

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 72

DE L'ÉTIOLOGIE
DU
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

(Maladie de Duroziez)

ÉPOQUE DE SA FORMATION ANATOMIQUE
SYPHILIS ET TUBERCULOSE

Séro-diagnostic tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 décembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre CRÉMADELLS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

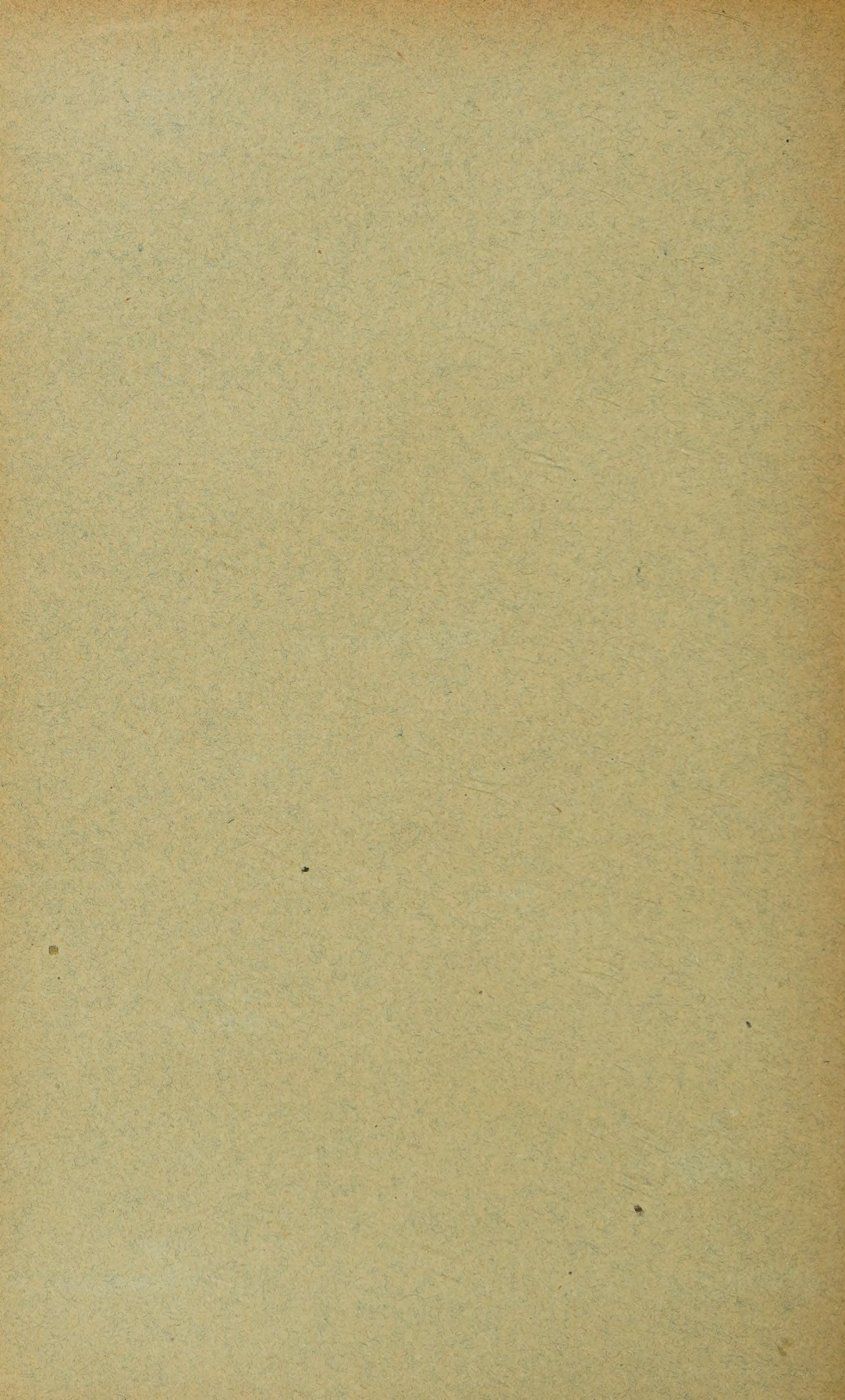
Né à Gap (Hautes-Alpes), le 25 janvier 1881.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9.

—
1903



DE L'ÉTIOLOGIE
DU
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR

(Maladie de Duroziez)

ÉPOQUE DE SA FORMATION ANATOMIQUE
SYPHILIS ET TUBERCULOSE

Séro-diagnostic tuberculeux



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1903-1904. — N° 72

DE L'ÉTIOLOGIE
DU
RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR
(Maladie de Duroziez)

ÉPOQUE DE SA FORMATION ANATOMIQUE
SYPHILIS ET TUBERCULOSE

Séro-diagnostic tuberculeux

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 23 décembre 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre CRÉMADELLS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Gap (Hautes-Alpes), le 23 janvier 1881.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9.

—
1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		BARD.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.		X.
Clinique des maladies des enfants.		GAYET.
Physique médicale		GAULLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		WEILL.
Matière médicale et Botanique		MONOYER.
Parasitologie.		HUGOUNENQ.
Anatomie		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.		BEAUVISAGE.
Physiologie		LORTET.
Pathologie interne.		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MORAT.
Anatomie pathologique		TEISSIER.
Médecine opératoire.		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène.		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		SOULIER.
		FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Accouchements.	FABRE, —
Matière médicale	MOREAU, —
Anatomie topographique.	DURAND, —

AGRÉGÉS

MM. ROUX.	MM. SIRAUD.	MM. BÉRARD.	MM. VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVE-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, Président ; ROQUE, Assesseur ;
MM. PAVIOT et COURMONT (P.), Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Dont la vie de dévouement restera
pour moi un exemple et un sujet
d'affectueuse gratitude.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A mon Président de thèse

M. le Professeur J. TEISSIER

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ DE LYON
MÉDECIN HONORAIRE DE L'HÔTEL-DIEU
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. le Professeur agrégé P. COURMONT

INTRODUCTION

Il est peu de maladies qui n'aient été accusées de produire le rétrécissement mitral pur (1). Duroziez a discuté les différents facteurs étiologiques proposés, tels que variole, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, goutte, impaludisme, pour ne conserver que le rhumatisme et peut-être le saturnisme, en avouant son ignorance de la cause de la cardiopathie dans la moitié des cas.

P. Teissier, élève du professeur Potain, a contesté, enfin l'intervention du rhumatisme lui-même, qu'il admet tout au plus dans quelques cas exceptionnels ; mais il a fait de la tuberculose l'agent par excellence du RMP, et de nombreuses observations ont été apportées à l'appui de cette opinion.

Cependant les objections n'ont pas tardé à s'élever ; la théorie de l'origine tuberculeuse a paru « insuffisante » et la syphilis, dans sa forme héréditaire spécialement, a été accusée de produire les RMP dans l'histoire desquels paraît manquer toute donnée étiologique et même la tuberculose ; bien plus, l'origine tuberculeuse a paru « peu soutenable » à M. Huchard, partisan de l'étiologie hérédo-syphilitique.

(1) Nous emploierons l'abréviation RM, RMP, pour rétrécissement mitral, rétrécissement mitral pur.

L'étiologie du RMP est donc « loin d'être fixée définitivement » (Barié, 1900), en dépit du grand nombre d'observations publiées. Parmi celles-ci d'ailleurs beaucoup nous ont paru incomplètes, les observateurs étant souvent orientés, suivant la théorie étiologique qu'ils défendent, vers la recherche à peu près exclusive de telle ou telle affection. Nous nous sommes efforcés, avant d'accueillir l'une ou l'autre de ces théories, d'obtenir les renseignements les plus complets concernant nos malades et leur famille, et nous n'avons pas manqué d'appliquer au diagnostic de la tuberculose les récents procédés de recherche et particulièrement la séro-réaction de MM. Arloing et P. Courmont.

Il nous a semblé nécessaire de faire précéder notre travail d'une définition de la maladie de Duroziez ; il est en effet impossible d'aborder et de discuter la question de l'étiologie du rétrécissement mitral pur, si l'on ne précise auparavant le sens même de ce terme, lequel est très différemment compris par les auteurs.

Nous avons ensuite étudié la pathogénie et discuté les théories de la congénitalité du RMP, et nous avons été amené à cette conclusion, qu'il est le plus généralement acquis après la naissance, fait capital dans le sujet qui nous occupe, car il légitime l'emploi de la séro-réaction tuberculeuse : le séro-diagnostic, pratiqué comme nous l'avons fait sur le rétréci mitral et non sur ses générateurs, ne pourrait en effet donner aucun renseignement sur l'étiologie d'une sténose congénitale, puisqu'il est négatif le plus souvent chez

les nouveau-nés issus de mères tuberculeuses (Descos, Th. Lyon, 1902-1903), qui ne naissent pas tuberculeux, mais tuberculisables ; serait-il plus tard positif chez ces enfants, qu'il indiquerait seulement chez eux une tuberculose contractée après la lésion valvulaire. Mais étant donné que la sténose mitrale est, en règle générale, acquise après la naissance, un séro-diagnostic positif permet de la rattacher à la tuberculose, en l'absence de toute autre maladie infectieuse, antérieure à la cardiopathie et susceptible de la produire.

Dans un troisième chapitre, nous avons exposé et discuté les théories de l'étiologie syphilitique et tuberculeuse, qui ont cours dans l'état actuel de la science ; nous avons apporté les résultats de nos recherches personnelles, et en particulier ceux que nous a donnés l'application de la séro-réaction tuberculeuse.

M. le professeur Teissier nous a confié l'idée de ce travail et nous a prodigué ses encouragements au cours de nos recherches ; il nous donne un nouveau témoignage de sa bonté, en nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous nous sentons fier d'être des élèves de ce Maître, dont les leçons ont été pour nous un enseignement si précieux ; qu'il veuille bien agréer l'expression de notre grande reconnaissance et de notre profonde gratitude.

M. le professeur agrégé P. Courmont, dont nous avons voulu prendre en exemple la scrupuleuse

conscience scientifique, a bien voulu nous conseiller, et faire lui-même la séro-réaction tuberculeuse de nos malades ; nous le prions de croire à notre respectueuse reconnaissance.

M. le médecin principal Troussaint nous a toujours montré la plus grande bonté ; nous ne saurions oublier que ses conseils et ses encouragements ont aidé notre travail depuis le début de nos études médicales, et nous le prions d'agréer l'expression de notre respect et de notre gratitude.

Que M. le médecin major Boisson nous permette de le remercier de l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous recevoir et de la sympathie qu'il nous a témoignée.

Pendant nos deux années d'externat, nous sommes heureux d'avoir été, en chirurgie, l'élève de MM. les professeurs Jaboulay, Bérard, Tixier, Gangolphe, Siraud, qui nous ont accueilli avec la plus grande bonté ; en médecine, MM. les docteurs Mollard et Bret ont bien voulu s'intéresser à notre travail inaugural et nous faire profiter de leurs critiques judicieuses et de leurs excellents conseils sur les questions les plus diverses. Nous emportons le plus reconnaissant souvenir de tous ces maîtres, auprès desquels nous avons oublié le triste isolement de notre première année d'École.

Enfin que tous ceux de nos maîtres qui ont bien voulu s'intéresser à nous au cours de nos études à Châlons, à Nancy et à Lyon, nous permettent de les assurer de notre reconnaissance.

Nous remercions MM. Sarvonnat, Armand,

Duvernay, Froment, internes des hôpitaux civils et M. Tolot, chef de clinique médicale, qui nous ont fourni des renseignements, et nous ont permis de consulter leurs observations, relatives aux malades qui nous intéressaient pour notre sujet de thèse.

Nous avons reçu le plus charmant accueil dans la famille Latil, où nous avons trouvé des distractions artistiques qui nous ont été des plus agréables ; nous tenons à lui présenter ici nos remerciements et l'expression de notre respectueux dévouement.

Les amis sincères, que nous avons trouvés à l'École, ont su nous faire paraître moins longues ces trois dernières années ; nous leur conserverons toujours notre affection et notre amitié.

CHAPITRE PREMIER

Définition.

Le RMP, soupçonné par Bouillaud (1823), a été magistralement décrit par Duroziez, auquel revient l'honneur de l'avoir isolé en tant qu'entité morbide bien définie (Duroziez, 1877-1891). Il constitue une individualité parfaitement distincte des autres variétés de lésions mitrales, par son début, son évolution, ses lésions, la nature du terrain sur lequel il se développe. P. Teissier (1894) l'a défini :

« Une sténose progressive de l'orifice mitral, survenant lentement, caractérisée au point de vue anatomique par un infundibulum dû à l'union intime des deux valves restées lisses et polies, et cliniquement par le schème de Duroziez. »

Ce sont surtout les caractères anatomiques de la maladie de Duroziez, qui permettent d'affirmer son individualité propre et la différencient des autres lésions mitrales. L'examen du cœur montre une sténose valvulaire régulière et concentrique. Par l'oreillette ouverte, la mitrale apparaît sous forme d'un entonnoir plus ou moins profond, à parois uniformément épaissies, fibroïdes, lisses, d'un blanc nacré et comme parcheminées. La lumière, au centre de

cet entonnoir, est arrondie, plus ou moins étroite, et ne peut donner accès dans les cas extrêmes qu'à une plume d'oie (5 à 6 millimètres de diamètre). Examiné par la cavité ventriculaire, l'orifice siège au sommet d'un tronc de cône, dans la structure duquel il est impossible de reconnaître les deux valves de la mitrale. Les cordages tendineux, scléreux et rétractés, sont à leur extrémité valvulaire unis entre eux par des lames fibroïdes, parfois incomplètes et percées de petits pertuis (obs. II) ; leur soudure crée un canal fibreux, qui augmente la profondeur de l'entonnoir mitral et peut descendre jusqu'aux deux piliers valvulaires. La pureté parfaite du rétrécissement s'explique par ces faits, que la surface des replis valvulaires ne présente aucune espèce d'irrégularités, et que leur transformation scléreuse uniforme ne s'accompagne pas de froncements par rétraction irrégulière. Ces lésions anatomiques si spéciales imposent à l'esprit l'idée de causes particulières, et l'on a invoqué, tantôt une malformation congénitale par arrêt primitif du développement embryonnaire, tantôt une endocardite chronique d'emblée susceptible de produire lentement la transformation scléreuse des valves de la mitrale et leur soudure suivant le bord libre.

Les modifications anatomiques de la mitrale sont bien différentes dans les endocardites chroniques, secondaires à un processus inflammatoire aigu. Les agents microbiens, rhumatismal, pyogène, pneumonique, tuberculeux, syphilitique, etc., produisent à la phase d'inflammation aiguë, au niveau des surfaces d'adossement valvulaires, soit des végétations ou des

ulcérations, soit des granulations tuberculeuses ou des productions gommeuses ; ces irrégularités persistent, à la phase de chronicité et de cicatrisation, sous forme de rugosités plus ou moins saillantes, de saillies verruqueuses séparées par des dépressions, qui s'opposent à la fermeture hermétique de la valvule pendant la systole ventriculaire ; les valves de la mitrale sont en outre rigides, déformées, distordues et réduites de longueur, de telle sorte qu'elles constituent, non plus un infundibulum, mais un diaphragme à peu près plan, plus ou moins froncé et percé d'un orifice en boutonnière, irrégulier, linéaire ou en croissant.

Le fait de n'avoir pas distingué les lésions si différentes de l'endocardite chronique primitive du RMP, de celles de l'endocardite chronique secondaire à une inflammation aiguë, explique l'erreur fréquente qui consiste à faire procéder la maladie de Duroziez des maladies infectieuses de l'enfance, rougeole, dothiéntérie, rhumatisme, etc.

Les caractères cliniques de la maladie de Duroziez ne sont pas aussi pathognomoniques : l'insidiosité du début et la pureté du rétrécissement n'appartiennent pas en propre à cette affection.

Rien n'empêche qu'une endocardite méconnue ait été la première manifestation du rhumatisme infantile, qui, contrairement à celui de l'adulte, atteint plus volontiers les séreuses du cœur que les synoviales articulaires. Ainsi peut prendre naissance, d'une façon insidieuse, un RM rhumatismal, qui se différencie par ses autres caractères du RMP de Duroziez :

il est en effet rarement fixe et isolé, mais est généralement accompagné d'une insuffisance plus ou moins marquée; il se modifie et se complète par des attaques successives de rhumatisme, et l'on peut noter chez le porteur des manifestations rhumatismales avant ou après la constitution de la lésion valvulaire (P. Teissier 1894); enfin l'examen nécropsique, dans les cas douteux, ne permet plus aucune confusion. Pour les mêmes raisons, on ne peut confondre avec le RMP les sténoses mitrales de début insidieux, qui sont causées par les endocardites spécifiques, tuberculeuse ou syphilitique.

La pureté du RM, c'est-à-dire l'absence complète à l'auscultation de souffle systolique d'insuffisance mitrale, n'est pas non plus parfaitement caractéristique du RMP de Duroziez. — Il n'est pas démontré qu'une insuffisance précède le rétrécissement pur de la mitrale. Sansom et Duroziez l'ont admis; mais ils n'ont pas toujours distingué les sténoses, plus ou moins pures et de lésions anatomiques banales, qui relevaient d'une endocardite chronique secondaire à un processus infectieux aigu. M. le professeur Weill (1895) ayant, dans un cas de RMP au début, perçu un souffle systolique *léger et intermittent*, admet qu'une légère insuffisance peut précéder le RMP, « le travail de sclérose générale qui envahit la valvule et la rend rigide, devant gêner l'occlusion de l'orifice, avant d'en déterminer la sténose... Cette phase d'insuffisance n'est cependant pas nécessaire et le rythme mitral peut se montrer d'emblée. » (p. 254). Quoi qu'il en soit de l'existence de cette insuffisance du

début du RMP, elle est bien différente de l'insuffisance, avec souffle parfaitement constant, consécutive aux endocardites rhumatismales et infectieuses. — D'autre part la pureté du RM peut, dans quelques cas rares, appartenir au RM dit inflammatoire, ancien, quelque différentes qu'en soient les lésions anatomiques. Les diverses endocardites aiguës de la mitrale produisent l'insuffisance de la valvule, à laquelle s'associe peu à peu un rétrécissement cicatriciel; ce dernier, dans les lésions anciennes, peut s'accroître alors que s'atténuent les signes d'insuffisance; celle-ci peut même cesser de se manifester d'une façon constante par un souffle perceptible à l'auscultation, en sorte que cliniquement la maladie mitrale double paraît se transformer en une sténose pure. Mais cette transformation est bien rarement complète; de plus l'anamnèse d'une insuffisance ancienne bien caractérisée montre que la valvule a été frappée d'endocardite aiguë et non d'endocardite chronique d'emblée; enfin les antécédents du malade contiennent une maladie infectieuse, rhumatisme articulaire aigu (obs. VIII), dothiéntérie (obs. VII), dont procède la lésion valvulaire. La bacillose peut aussi produire par endocardite spécifique une maladie mitrale double, dans laquelle la sténose s'accroît, alors que s'atténuent les signes d'insuffisance; nous avons observé un cas de ce genre, facile à différencier de la maladie de Duroziez, grâce au diagnostic antérieurement porté d'insuffisance mitrale et à la présence actuelle d'un souffle systolique léger, inconstant (obs. X).

En résumé, la maladie de Duroziez constituée est

caractérisée par l'association constante de ces trois signes : évolution insidieuse, pureté du RM, et surtout transformation de la valvule en un infundibulum régulier, plus ou moins profond, à parois lisses et polies. On doit éliminer du cadre de cette affection toutes les lésions mitrales qui ne présentent pas ces caractères réunis. Durant la vie du rétréci mitral, la connaissance de la forme anatomique de la lésion, signe le plus caractéristique, manque précisément au diagnostic ; mais l'absence de toute maladie infectieuse aiguë ou subaiguë dans les antécédents du malade avant la constitution de la cardiopathie, l'absence d'insuffisance mitrale bien caractérisée à l'origine, la pureté parfaite du RM, et l'insidiosité du début, permettent de prévoir avec une certitude presque complète la nature des lésions anatomiques.

CHAPITRE II

Epoque de la constitution anatomique du RMP.

Deux théories pathogéniques ont été émises, qui s'appliquent également à l'étiologie syphilitique ou tuberculeuse du RMP : pour les uns, cette affection est d'origine inflammatoire, elle procède d'une endocardite scléreuse chronique d'emblée, congénitale ou acquise après la naissance, qui entraîne la soudure des bords libres valvulaires ; — pour d'autres, elle est réalisée par un arrêt primitif du développement, survenu à la période de formation embryonnaire, et indépendant de toute altération endocardique. Voyons quels sont les arguments en faveur de ces différentes opinions, et quelles critiques elles soulèvent.

I. — Le RMP procède-t-il d'un arrêt primitif du développement embryonnaire ?

Peacock soutint successivement les deux hypothèses en présence : d'abord champion de l'endocardite fœtale contre les tératologistes, il abandonna, en 1866, l'idée pour laquelle il avait combattu toute sa vie : « il semble probable, écrit-il, que les valvules sont formées par un repli de l'endocarde, repli qui se per-

fore plus tard en se divisant en segments distincts » (1866) ; c'est le défaut de segmentation qui constitue le RMP.

Les embryologistes pouvaient seuls apporter un argument décisif en faveur de l'une ou de l'autre théorie ; c'est ce qu'ont fait Ecker, Bernays, Koelliker, en démontrant que les valvules auriculo-ventriculaires et artérielles se développent par bourgeons isolés, et ne résultent nullement de la division en plusieurs segments d'un diaphragme primitivement indivis. Le débat semblait donc clos en faveur d'une lésion valvulaire inflammatoire, et Haranger (1882) pouvait croire définitivement condamnée la théorie de l'arrêt primitif de développement.

Lorqu'en 1900 M. Caubet s'est proposé de démontrer que le RMP est une malformation embryonnaire, indépendante de toute inflammation endocardique, il n'émettait donc nullement une théorie nouvelle ; mais il semble avoir ignoré que cette opinion avait été discutée par Haranger, et il ne s'occupe pas de le réfuter. Cette théorie de l'arrêt de développement ayant été de nouveau accueillie par quelques auteurs, nous nous voyons dans l'obligation de la discuter de nouveau.

M. Caubet (1900) et son élève Dissiton de Gazel (1900) écrivent, que « la forme en entonnoir est due, non pas à une soudure des deux valves préalablement différenciées, mais à un arrêt de développement de la valvule, *avant sa division*, laquelle, n'ayant pu se produire, a laissé l'orifice dans sa disposition première, muni d'un bourrelet sans valvules, que le courant sanguin a refoulé en dôme vers la cavité ventriculaire. »

Si d'autre part nous nous reportons aux écrits mêmes des embryologistes, Bernays, Kcelliker, Hertwig, Gegenbaur, dont M. Caubet se réclame, nous constatons qu'ils ne parlent nullement de cette segmentation d'un « repli membraneux, en forme de diaphragme percé d'un trou. » — Voici, tel qu'il est décrit par ces auteurs, le développement des valvules atrio-ventriculaires :

« Avant le dédoublement du cœur, l'orifice atrio-ventriculaire commun constitue une fente, délimitée par deux lèvres ou *bourrelets endocardiques* (Schmidt). Le développement de la cloison interauriculaire détermine la subdivision du canal auriculaire en deux orifices atrio-ventriculaires ; les deux bourrelets endocardiques se divisent en deux moitiés ; les moitiés de droite se soudent l'une à l'autre, de même les moitiés de gauche. Les orifices atrio-ventriculaires sont à ce stade délimités, d'une part en dedans par la saillie que nous venons de voir se former au dépens des deux bourrelets endocardiques, et d'autre part en dehors par un bourgeonnement de l'endocarde » (Hertwig). « Il existe un bourgeon latéral unique à gauche et deux ou plus à droite ». (Bernays, 1877). « L'ébauche primitive de la valvule mitrale comporte donc deux lèvres endocardiques, sans cordages tendineux, homologues aux valvules sigmoïdes primitives..... ces deux expansions, de forme régulièrement semi-lunaire (*zwei halbmond-förmige Vorhänge*), plongent librement dans la lumière du ventricule... Ces valvules primitives sont résorbées pour leur plus grande partie, après avoir servi de substratum à l'édification des valvules définitives, qui ont une origine musculaire et s'édifient de la façon suivante : parmi les travées musculaires, qui à cette période cloisonnent le ventricule en tous sens, les plus voisines des replis valvulaires endothéliaux se condensent, s'or-

donnent sous ces replis, et adhèrent à leur face inférieure; puis les fibres musculaires s'atrophiant, ces travées se transforment en lamelles et en cordons fibreux, pour constituer les valvules définitives et leurs cordages tendineux. »

Les embryologistes affirment ainsi nettement le développement des valvules au dépens de bourgeons multiples ; conséquemment la théorie pathogénique, établie sur l'hypothèse d'un diaphragme valvulaire primitivement indivis, perd tout fondement et doit être rejetée. Nous ne voudrions pas cependant condamner la théorie tératogénique, sans examiner les autres interprétations possibles.

Ecker dit avoir vu, chez un embryon humain (de 5 1/2-1 cm., 5 de long), l'orifice atrio-ventriculaire primitif entouré par un limbe endocardique continu. Bien que Bernays n'ait pu vérifier ce fait sur des embryons de veau, on peut concevoir que ce bourrelet annulaire soit frappé d'arrêt de développement et qu'il ne donne pas naissance aux deux ébauches valvulaires primitives. Mais dans cette hypothèse, les valvules définitives d'origine musculaire, manquant en quelque sorte du moule sur lequel elles se façonnent, ne pourraient se constituer, et il ne saurait en résulter qu'une large insuffisance par absence plus ou moins complète des valvules.

Si un arrêt de développement ne permet pas d'expliquer le RMP, ne peut-on supposer au contraire un excès de développement ? Que l'orifice auriculo-ventriculaire bourgeonne également sur toute sa surface interne, et il apparaîtra, non pas deux expansions

indépendantes, mais un diaphragme perméable en son centre. Mais ce processus ne suffit pas à expliquer les cas d'oblitération complète de l'orifice (Parise, Forster), dans lesquels le mécanisme de la soudure doit nécessairement intervenir ; de plus une malformation si précoce ne pourrait jamais exister isolément, et sans s'accompagner dans tous les cas d'autres malformations cardiaques considérables, nées du trouble apporté à la circulation du sang.

Si donc il faut rejeter la théorie tératogénique, comment expliquer ce fait, bien étudié par Hirtz et Servin (1896), Cochez (1898), Ferrannini (1903), de l'hérédité du RMP que Servin rapporte à « des lésions tératologiques, transmissibles dans certaines familles par hérédité homéomorphe » ? Il est tout aussi rationnel d'accuser un processus endocarditique sclérogène, dont la répétition parmi les membres d'une même famille s'explique par l'hérédité de la prédisposition de terrain et par l'hérédité de la cause déterminante ; c'est ainsi que M. le professeur Weill (1900) admet une forme familiale de l'endocardite chronique, en particulier du RM, que l'on peut rapporter « à une disposition héréditaire de nature inconnue capable de se révéler chez plusieurs membres d'une même famille. »

Cette discussion nous conduit à admettre la théorie de la soudure des bords libres valvulaires frappés d'endocardite scléreuse. Mais à quelle époque survient cette inflammation chronique ? Certains auteurs admettent dans tous les cas l'existence d'une endocardite foétale ; d'autres estiment que la lésion peut

quelquefois apparaître chez le fœtus, mais qu'en règle générale elle date de la première enfance (P. Teissier).

II. — Le RMP, procédant d'une endocardite chronique scléreuse, est-il congénital ?

Pour Percy Kidd, cette théorie est « une superstition ». Il est cependant incontestable que la sténose mitrale a été observée chez des nouveaux-nés. Dans ces cas, l'endocarde valvulaire présentait généralement la marque d'une inflammation chronique plus ou moins ancienne; il peut d'ailleurs ne subsister aucun reliquat inflammatoire, sans que l'on soit autorisé à nier qu'il y ait pu avoir endocardite : on sait en effet que plus l'organisme est jeune, plus est grande chez lui l'intensité des échanges cellulaires et plus sont parfaits les processus de réparation.

Si l'on doit admettre l'existence congénitale du RMP dans quelques cas rares, rien ne permet de croire avec certains auteurs (Lancereaux, 1879, Letulle, 1897) à la congénitalité constante du RM de Duroziez. L'insidiosité du début de cette cardiopathie fait évidemment penser à une affection congénitale; mais ce caractère est fort bien expliqué, dans le cas de lésion acquise, par la chronicité d'emblée de l'inflammation endocardique. D'ailleurs les constatations anatomo-pathologiques et cliniques sont peu favorables à la théorie de la congénitalité.

1° Il est établi que l'endocardite n'affecte pas les mêmes localisations chez le fœtus et dans le courant

de la vie extra-utérine. Durant la vie fœtale, l'inflammation endocardique « se diffuse en localisations multiples » (Weill, 1900), en raison de la communication des deux cœurs et de leur travail égal ; cependant les lésions sont généralement plus marquées à droite, probablement par le fait de l'apport plus direct dans le cœur droit des éléments toxi-infectieux ayant franchi le placenta maternel (Klebs). On s'explique ainsi que le rétrécissement tricuspïdien soit le plus généralement congénital (Leudet, 1888), et que les RM observés à la naissance s'accompagnent de malformations variées : communication interventriculaire (Blackmore, 1836) ou interauriculaire (Huchard et Bergouignan, 1901), rétrécissement tricuspïdien (Leudet), rétrécissement aortique et pulmonaire, aplasie artérielle, persistance du canal artériel (Benezerd Smith, 1846).

Après la naissance, le cœur gauche prend une prédominance fonctionnelle très marquée sur le cœur droit ; aussi est-il particulièrement lésé, en raison de cette loi, que l'ordre des déterminations infectieuses sur les séreuses est précisément l'ordre dans lequel il faudrait les classer, eu égard au travail qu'elles accomplissent. Il est donc rationnel d'admettre l'origine extra-utérine des RMP, non accompagnés d'une sténose de la tricuspïde ou d'autres lésions du cœur droit. Mais les cas de RMP ne sont pas toujours aussi simples ; Lancereaux dit même avoir « constamment observé, au niveau de la tricuspïde, un début de sténose qui est souvent très peu de chose et passe inaperçu. » Doit-on en conclure à la congénitalité dans

tous les cas ? Non pas, car ces lésions plus ou moins discrètes du cœur droit ne sont très certainement que « l'expression exagérée » de la cause toxi-infectieuse, comme l'a écrit Peter au sujet de l'endocardite rhumatismale.

2° Les auteurs de pathologie infantile, dont la voix mérite bien d'être écoutée en cette matière, ont très rarement observé l'existence du RMP, dans les examens cliniques des enfants de moins de 6 à 10 ans. Or, en l'absence même de troubles fonctionnels, une sténose mitrale, constituée dès la naissance, se manifeste par les signes stéthoscopiques caractéristiques : tel le cas de Sevestre (cité par Deguy, 1900), où le RMP avait été diagnostiqué peu après la naissance de l'enfant, par le médecin de la famille. D'ailleurs le RMP n'a été que très rarement constaté dans les autopsies de nouveaux-nés; encore était-il généralement accompagné d'autres vices du développement cardiaque.

3° La coexistence fréquente de lésions tuberculeuses pulmonaires anciennes et du RMP est aussi un argument de grande valeur contre la congénitalité exclusive. Otto J. (1896) conclut en effet des travaux antérieurs et de ses recherches propres, que la phtisie est incompatible avec une sténose constituée et serrée de la valvule mitrale : si donc le RMP est formé dès la naissance, la tuberculose ne peut germer et se développer dans le poumon de l'enfant ou de l'adulte.

4° Un développement normal de l'organisme nous paraît peu compatible avec une cardiopathie congéni-

tales. En effet, les malades chez lesquels la sténose se manifeste précocement dans l'enfance, sont frappés d'un arrêt marqué de leur développement général, d'un *nanisme* (Gilbert, 1900) imputable non seulement à leur hérédité pathologique, mais encore à une action dystrophifiante incontestable de leur cardiopathie (Springer, 1895). Or, il est des rétrécis mitraux, dont la puberté seule a été entravée dans son éclosion, sans arrêt marqué de la croissance (observation II), ou même dont le développement est parfaitement normal (observations IV, V, VIII), et chez lesquels on n'a constaté, dans l'enfance, aucun trouble fonctionnel d'origine cardiaque : il n'est pas douteux dans ces cas, que la sténose mitrale n'est apparue ou ne s'est resserrée qu'à un âge assez avancé, tantôt à l'avènement de la puberté, tantôt après l'achèvement complet du développement.

5° Enfin chez une de nos malades, il nous paraît incontestable que le RMP est une lésion acquise : Marie C. (obs. V) a été soignée pendant quinze ans pour bacillose pulmonaire, en particulier il y a deux ans dans le service de M. le professeur Renaut, qui n'a relevé aucun symptôme cardiaque ; elle souffre actuellement d'un RMP serré, constaté depuis une année.

L'ensemble de ces faits nous paraît démontrer d'une façon incontestable, que le RMP n'est pas une affection essentiellement congénitale ; ils nous conduisent au contraire à partager l'opinion de P. Teissier, qui fait du RMP une lésion acquise et, peut-être dans quelques cas rares, congénitale.

III. — Le RMP est en règle générale une lésion acquise.

La précocité habituelle du début du RMP, liée probablement elle-même à une affinité élective des séreuses du cœur pour les agents inflammatoires dans le jeune âge, nous semble à priori en faveur de l'étiologie tuberculeuse dans le plus grand nombre de cas.

La syphilis acquise ne saurait intervenir qu'à titre exceptionnel. Pour ce qui est de l'hérédité syphilitique, il importe de distinguer la syphilis héréditaire proprement dite, caractérisée par la transmission du germe infectieux, et l'hérédo-dystrophie parasymphilitique, qui « pour être issue de la syphilis comme origine, n'a cependant plus rien de syphilitique comme nature » (Fournier) : la première forme est seule susceptible de produire le RMP acquis par ses agents infectieux et par leurs toxines; la seconde ne peut intervenir que tout à fait indirectement, en tant que dystrophie de prédisposition « en vertu de laquelle, suivant l'expression de M. Barthélemy, l'organisme qui dérive de souche contaminée, constitue un terrain propice aux levains morbides (en particulier aux germes tuberculeux), qui germeront sur lui à la façon des moisissures sur un tronc d'arbre en état de vétusté. »

La tuberculose, aboutissant habituel de toutes les dystrophies héréditaires, nous apparaît ainsi comme facteur prédominant du RMP; car elle peut intervenir, non seulement comme la syphilis par altération valvulaire intra-utérine, ou par transmission du

germe infectieux de la mère à l'enfant — processus exceptionnel —, mais encore et surtout comme affection acquise. C'est précisément dans le jeune âge que survient l'infection tuberculeuse, fait en rapport avec le début précoce du RMP ; et la concordance entre les époques d'apparition des deux affections, tuberculose et cardiopathie, est encore plus évidente, si l'on remarque que la sténose mitrale, tout comme la tuberculose à marche chronique, ne se voit guère chez l'enfant qu'à partir de 6 à 8 ans. Chez le tout jeune enfant, l'infection revêt presque toujours une allure aiguë, soit qu'elle affecte la forme d'une bronchopneumonie, soit qu'elle se généralise et donne la granulie, soit encore qu'elle détermine la méningite ; or toutes ces formes à évolution rapide ne sont pas susceptibles de produire une inflammation prolongée et progressivement sténosante de la valvule mitrale. Enfin la rareté de la constitution anatomique du RMP chez l'adulte est à rapprocher de ce fait, que l'infection tuberculeuse survient exceptionnellement au-delà de 30 ou 40 ans.

Nous verrons si la clinique et les recherches de laboratoire confirment ces prévisions, et permettent d'affirmer l'importance prédominante de la tuberculose dans l'étiologie du RMP.

CHAPITRE III

Etiologie du RMP.

L'évolution des idées relativement à l'étiologie du RMP, depuis les travaux de Duroziez jusqu'à nos jours, a été parfaitement étudiée par P. Teissier (1894), et les auteurs des différentes thèses, publiées depuis lors sur la maladie de Duroziez, n'ont pu mieux faire que de résumer ou de développer ce chapitre des *Cliniques de la Charité* de Potain. Nous n'estimons pas ces redites fort utiles, et nous rappellerons seulement que Duroziez partageait les cas de RMP en deux groupes d'importance numérique égale : les uns d'origine rhumatismale, les autres de cause inconnue. Mais P. Teissier a montré, que le RM rhumatismal présente des lésions d'endocardite verruqueuse banale et n'est pas le plus souvent pur de toute insuffisance ; qu'il est donc légitime de réserver le nom de *maladie de Duroziez* ou *RM pur* aux seules sténoses mitrales non rhumatismales, dont la pureté, l'insidiosité constante du début, et surtout les caractères anatomiques si spéciaux, bien décrits par Duroziez, font une entité morbide bien définie.

Tuberculose et syphilis, tels sont les deux facteurs étiologiques de ce RMP de Duroziez actuellement

proposés. Mais d'une part, ils jouissent d'une faveur inégale auprès d'un certain nombre d'auteurs, qui marquent pour l'un ou pour l'autre une préférence plus particulière; et d'autre part, ils sont en égale défaveur auprès d'autres médecins, qui nient purement et simplement leur intervention, sans découvrir d'ailleurs, dans les cas qu'ils ont observés, d'autre infection ou intoxication susceptible d'expliquer l'inflammation chronique sténosante de la mitrale. Rien ne justifie la fin de non-recevoir de ces derniers, si réellement la tuberculose ou la syphilis, susceptibles de produire une inflammation endocardique, existent chez les malades atteints de RMP; c'est cette coexistence que nous nous proposons de vérifier, dans les observations déjà publiées et chez les rétrécis mitraux purs que nous avons personnellement observés, et nos recherches nous permettront en outre de déterminer à laquelle de ces deux maladies infectieuses s'associe le plus fréquemment le RMP.

1° Le RMP est-il d'origine syphilitique ?

Cette hypothèse n'est nullement discutable en principe, car il est possible que la syphilis soit susceptible de faire apparaître au niveau de l'endocarde, non seulement des exsudats gommeux, mais encore une simple sclérose, une dégénérescence fibreuse, de couleur opaline, blanche ou jaunâtre (Deguy 1900), propre à réaliser le RMP; d'autre part, les rétrécis mitraux présentent le plus souvent des troubles du développement, qui font songer à l'hérédité syphilitique.

Il importe cependant pour confirmer cette opinion d'apporter un certain nombre de faits bien démontrés, en évitant de porter le diagnostic d'hérédo-syphilis sur la simple constatation de dystrophies banales, qui pourraient aussi bien procéder d'autres causes toxiques ou infectieuses, ayant fait sentir leur action in utero ou plus ou moins longtemps après la naissance ; « le médecin n'est nullement autorisé à accuser les parents d'avoir transmis la syphilis à leurs enfants, par cela même qu'il s'agit de troubles nutritifs locaux ou généraux, aboutissant à la déchéance du produit » (Panas. *Bull. Acad. Méd.* 1899 - p. 84).

Seuls peuvent servir à poser un diagnostic positif d'hérédité syphilitique, certaines dystrophies qui paraissent être caractéristiques, tels la dent d'Hutchinson et le crâne de type natiforme, et surtout les accidents spécifiques proprement dits, plaques muqueuses, exostoses, gommès, etc., présentés par le sujet lui-même ou par ses parents. Or, parmi les faits rapportés à l'appui de la thèse que nous examinons, beaucoup sont trop peu explicites et trop peu démonstratifs : les cas où la syphilis a pu être affirmée sont exceptionnels ; encore la coexistence possible de la tuberculose n'y a-t-elle pas été discutée.

Le premier cas, généralement cité, est celui que MM. Gastou et G. Keim (1896) ont présenté à la Société de dermatologie ; or leur observation se termine par ces mots : « La syphilis ne semble pas devoir être mise en cause. » ! A la suite de cette communication, M. Jaquet avance, sans autre commentaire, avoir déjà vu au moins trois ou quatre femmes, atteintes de :

RM congénital « chez qui il existait des stigmates avérés d'hérédo-syphilis. »

La même année Perdereau (1896) p. 31, rapportant un cas de RM chez un homme, dit être « plutôt porté à le regarder comme une conséquence de la syphilis héréditaire, qui, si elle n'est pas évidente, est au moins très probable. »

L'observation III de M. Ed. Fournier (1898) note enfin la syphilis des parents, et, chez la malade âgée de 13 ans, des troubles para-hérédo-syphilitiques et une surdité profonde depuis l'âge de 7 ans.

MM. Labadie-Lagrave et Deguy (1899) rapportent un cas inédit de M. Papillon et trois cas personnels de RMP, coexistant avec diverses malformations, mais sans antécédents positifs d'hérédo-syphilis.

Les cas de MM. Combemale (1900) et Duviviez (1900), ceux de M. Huchard (1900 et 1901) ne sont pas plus démonstratifs; ces auteurs notent dans les antécédents maternels la polyléthalité, qui, ajoute M. Huchard lui-même, « ne démontre pas d'une façon absolue l'existence de l'infection syphilitique, mais indique tout au moins qu'elle a pu exister », et d'autre part, ils citent chez leurs malades différentes malformations « sinon caractéristiques, au moins très fréquentes chez les hérédo-syphilitiques. »

M. Bouveret (1901) présente un cas où l'hérédo-syphilis lui paraît l'unique cause de la cardiopathie; la syphilis du père et de la mère est avérée; la malade a présenté dans son enfance des accidents spécifiques reconnus et traités; le RM est apparu vers 15 ans, sans être précédé par aucune atteinte de rhumatisme

articulaire, ni aucune fièvre éruptive de l'enfance; il n'est pas question de tuberculose.

M. Barthélemy (1896) a fait connaître un cas, où semble pouvoir être mise en cause la syphilis acquise, et non plus l'hérédo-syphilis: une jeune femme de 27 ans, n'ayant jamais eu de rhumatisme, avait épousé un mari syphilitique; elle eut un enfant, né avec des syphilides, qui mourut dans sa première année; l'année suivante, elle présenta un RMP, qui persiste depuis plusieurs années.

Enfin, il existe plusieurs observations de RM, associés à d'autres lésions valvulaires, qui ont été imputés à la syphilis: Lazarew (1896), Rendu (1899), Moncorvo (1900).

La plupart des observations qui précèdent ne permettent pas d'affirmer la syphilis, et toutes peuvent laisser douter de la non-coexistence de la tuberculose: il importerait dans tous les cas semblables de la rechercher avec soin, par les différentes méthodes de la clinique et du laboratoire.

Dans l'une de nos observations personnelles, certains auteurs n'hésiteraient probablement pas à accuser la syphilis héréditaire: car sur neuf frères ou sœurs de la malade, quatre sont morts en bas âge; elle-même naquit très chétive, et fut chlorotique; elle présente une scoliose et de la polyadénopathie. Ces faits sont cependant tout aussi caractéristiques de la tuberculose; d'ailleurs la mère de la malade présentait une ankylose du genou et elle-même a eu un enfant mort de méningite.

Dans trois autres observations, nous avons noté la

syphilis acquise; mais le RMP était manifestement (obs. II) ou très probablement (obs. VII) antérieur à l'infection syphilitique, dans les deux premiers cas; dans le troisième seul (obs. VIII), on ne peut trouver d'autre cause que la syphilis au RMP à peu près latent: la malade ne présente pas d'antécédents tuberculeux, le séro-diagnostic est négatif; et par contre elle est affectée depuis peu d'un tabes, nettement amélioré par le traitement spécifique.

En résumé, on n'a que bien rarement observé jusqu'à présent la coexistence de la syphilis héréditaire ou acquise avec la maladie de Duroziez, et les faits acquis jusqu'à ce jour ne permettent nullement de considérer, avec M. Huchard, la syphilis comme le facteur principal du RMP. Cet auteur, après en avoir admis, en 1894, l'origine tuberculeuse, admet plutôt l'origine hérédo-syphilitique en 1900; il écrit enfin en 1901 (p. 232) que la théorie de l'origine tuberculeuse est « peu soutenable », mais il ne le démontre pas de façon péremptoire. Est-ce en effet une « objection très sérieuse » que celle-ci :

« Le nombre des malades atteints de RMP est relativement très restreint, vu le chiffre considérable des tuberculeux ayant des enfants et alors qu'ils sont en puissance du mal auquel ils succomberont; il y aurait une disproportion énorme entre la cause et le résultat; la tuberculose est une maladie si fréquente que le fait de trouver quelquefois, sur une centaine de cas, un ou deux RM chez des sujets présentant des antécédents bacillaires, devient une étiologie banale, sans aucune preuve. »

Mais alors, M. Huchard a-t-il le droit de se faire le défenseur de l'étiologie hérédo-syphilitique et ne doit-

il pas craindre que l'on s'étonne également de la différence considérable qui existe entre le nombre des RM observés et celui des enfants morts-nés ou survivants issus de syphilitiques en puissance de leur mal ? La rareté relative du RMP n'est pas un argument très sérieux en faveur de l'une ou l'autre des théories actuellement admises : la sclérose endocardique nécessite probablement, pour se produire, certaines causes prédisposantes de terrain que ne présentent pas tous les sujets tuberculeux ou syphilitiques ; de plus les lésions scléreuses sténosantes peuvent être souvent légères et il est nécessaire qu'elles atteignent un degré excessivement et exceptionnellement marqué, pour qu'elles se manifestent cliniquement. Seuls des faits positifs doivent donc faire les frais de l'argumentation ; nous venons de voir que la clinique est rarement favorable à la théorie de l'étiologie syphilitique du RMP, bien que l'attention des médecins ait été attirée depuis plusieurs années déjà sur cette étiologie et que l'on ait prédit que les observations ne manqueraient pas de se multiplier. Voyons s'il en est de même pour la théorie de l'origine tuberculeuse.

2° Le RMP est-il d'origine tuberculeuse ?

Le professeur R. Tripier (1890), soupçonna le premier le rôle de la tuberculose :

« Il n'est pas rare, écrivait-il à propos de l'endocardite tuberculeuse, de rencontrer des cardiaques, dont les antécédents héréditaires et personnels sont manifestement tuberculeux, et qui ne présentent pas d'autres antécédents pathologiques, notamment pas d'affections rhumatis-

males, de pneumonies, de fièvres, etc., pouvant être considérés comme le point de départ de l'affection du cœur. J'ai eu l'occasion de faire cette observation pour des cas divers d'affection cardiaque, mais surtout pour des cas de RM. J'ai pu aussi faire des autopsies, où j'ai trouvé, en même temps que les lésions du cœur, des altérations se rapportant à d'anciennes manifestations tuberculeuses du côté des poumons, des ganglions, des os, etc..., il me semble qu'on ne saurait refuser à ces cas d'endocardite l'origine tuberculeuse. »

« Néanmoins, je crois toujours à l'antagonisme des maladies du cœur et de la phtisie pulmonaire ; car, si chez des tuberculeux on rencontre assez fréquemment de l'endocardite récente ou ancienne, c'est toujours à un degré qui n'est pas suffisant pour qu'il en soit résulté des troubles graves de la circulation ; de même chez les cardiaques, on ne trouve que des lésions tuberculeuses éteintes. »

Le professeur Potain a partagé cette opinion et l'a développée avec son élève P. Teissier : les malades atteints de RMP sont « des enfants de souche tuberculeuse, chez qui la tuberculose se dessinant semble grandir jusqu'au moment où on découvre une lésion cardiaque, qui bientôt domine toute la scène. »

Il n'est pas irrationnel de rattacher l'endocardite scléreuse du RMP à la tuberculose, qui, suivant la remarque du professeur Weill (communication orale), est coutumière et « seule » productrice d'inflammations sclérogènes analogues, qui s'étendent sur les surfaces séreuses périviscérales et les transforment en gangues fibreuses, « sans intéresser les parenchymes viscéraux sous-jacents. » Il est d'ailleurs démontré, que la tuberculose est susceptible de provoquer deux espèces d'endocardite : l'une, la plus rare, est carac-

térisée par des nodules tuberculeux et résulte de la localisation du bacille lui-même sur l'endocarde ; l'autre, plus fréquente, est une simple sclérose, attribuée par P. Teissier à l'action des toxines tuberculeuses, et bien propre à déterminer la sténose valvulaire.

« Chez beaucoup de phtisiques, on voit sur l'endocarde de petites taches opalines qui s'étendent plus ou moins, surtout sur les piliers. Ces lésions envahissent aussi les valvules, et principalement la mitrale ; sur celle-ci le début de la sclérose se fait dans les zones marginales et juxta-marginales, aux points où le tissu fibreux est normalement surtout abondant, là où les pressions se font le plus sentir. Cette sclérose n'est d'ailleurs pas limitée à l'endocarde ; on la trouve également dans les artères... Les lésions valvulaires passent souvent inaperçues, car elles peuvent être peu avancées ; lorsqu'elles sont assez marquées, elles entraînent un rétrécissement de l'orifice mitral par soudure ; c'est le RM dit pur. » (Potain, 1900).

Pour démontrer cette théorie de l'origine tuberculeuse du RMP, il importait de reconnaître l'existence de la tuberculose chez les rétrécis mitraux : P. Teissier a étudié, à ce point de vue, les antécédents héréditaires et personnels de ses malades ; nous avons demandé aux procédés de laboratoire un complément d'argumentation.

I. *Hérédité tuberculeuse.* — P. Teissier considère comme manifestations de l'hérédité tuberculeuse, la scrofule, la chlorose, la débilité congénitale, accompagnée d'hypoplasie, d'aplasie angio-hématique, de vices de conformation et d'arrêts de développement.

« Il semble que le scrofuleux et le chlorotique évoluent indifféremment vers la tuberculose, ou l'hypoplasie et l'aplasie... Chez eux la réaction des tissus affecte un mode chronique; c'est-à-dire à évolution scléreuse..., et il est permis d'admettre, chez *ces descendants de tuberculeux*, une tendance évolutive fibromateuse héréditairement transmise... les faits d'atrophie ou de sténose congénitales, de scléroses ou de sténoses rapidement acquises, constatées chez ces malades. en sont des exemples frappants. » (P. Teissier, 1902-2.)

Cependant, les troubles dystrophiques observés chez les rétrécis mitraux permettent-ils d'affirmer l'hérédité tuberculeuse, comme le pense P. Teissier? On n'admet plus, actuellement, qu'ils lui appartiennent en propre et la caractérisent; MM. Charrin et Gley ont en effet démontré qu'ils peuvent procéder de causes toxi-infectieuses variées agissant sur les générateurs, et la clinique les fait observer chez les descendants de tuberculeux, mais aussi d'individus âgés, nerveux ou tarés par la syphilis et l'alcoolisme. Enfin, la chlorose, l'arrêt de la croissance, l'infantilisme chez les rétrécis mitraux, peuvent aussi relever simplement de la cardiopathie.

Des arguments bien plus démonstratifs de l'hérédité tuberculeuse sont fournis par l'histoire pathologique des parents : les rétrécis mitraux sont très fréquemment de souche tuberculeuse; le professeur Potain l'a démontré par de nombreux exemples (P. Teissier, 1894). Parmi les observations que M. le professeur J. Teissier a mises à notre disposition, nous avons trouvé ce cas très intéressant d'une malade, dont le père et deux sœurs sont morts phthisiques et

dont le frère survivant est suspecté de tuberculose pulmonaire.

Parmi les cas que nous avons étudiés, la tuberculose règne dans la famille de trois malades d'une façon évidente : dans l'observation II, la mère toussait avant la naissance de l'enfant actuellement atteinte de RMP, et elle est morte bacillaire à 50 ans ; — dans l'observation III, la mère est morte phthisique à 33 ans, un frère est mort à 7 ans d'affection indéterminée, une sœur est morte phthisique à 33 ans, et la dernière enfant est actuellement alitée pour tuberculose pulmonaire avancée ; — dans l'observation V, le père tousse, la mère tousse et a eu des hémoptysies ; sur six enfants, quatre sont morts en bas âge.

II. *Antécédents tuberculeux personnels.* — La tuberculose existe très fréquemment dans les antécédents personnels des sujets atteints de maladie de Duroziez. Les lésions tuberculeuses observées sont toujours de forme chronique ; elles ont des localisations très variables, ainsi que l'avait parfaitement vu M. le professeur R. Tripier : c'est tantôt la phthisie pulmonaire chronique à évolution lente, le plus souvent éteinte et cicatrisée lorsque la sténose mitrale est devenue très serrée ; tantôt la tuberculose ganglionnaire, osseuse, cutanée, ou des séreuses articulaires et viscérales.

Sur 35 autopsies de RMP faites dans le service du professeur Potain, la tuberculose a été rencontrée 12 fois, soit dans une proportion de 35 % (P. Teis-

sier, 1894). Plus récemment le professeur Potain (1900) disait que « plus de la moitié des sujets atteints de RMP présentent des signes de tuberculose », et la fréquence de la tuberculose chez les rétrécis mitraux a été démontrée par de nombreuses observations faites par différents auteurs : Martin Durr (1894), Graham (1896), J. Otto (1896), De Roig (1899), Danlos et Gillet (1900), Patella (1900), ont relevé l'existence de la tuberculose pulmonaire chez leurs malades ; Hobbs et Andérodias (1899) ont observé la tuberculose du genou ; Giraudeau (1895) n'a trouvé ni rhumatisme, ni aucune autre maladie infectieuse chez sa malade, mais il note une sacro-coxalgie et des lésions tuberculeuses de l'os coxal gauche ; Kowner (1901, observation 23). — Parmi les observations appartenant à M. le professeur J. Teissier, nous avons trouvé deux cas de péritonite tuberculeuse chez des jeunes filles de 15 à 24 ans ; chez une jeune femme de 21 ans, le RMP semble être apparu après diverses manifestations tuberculeuses : une pleurésie droite, à 14 ans, ayant nécessité un séjour de trois mois à la Charité ; une bronchite et plusieurs hémoptysies, pour lesquelles la malade fit un nouveau séjour d'un mois à la Charité et fut envoyée à l'hôpital des convalescents de Gien, où elle resta deux ans et demi. — Enfin nous avons trouvé chez plusieurs de nos malades, tantôt une ancienne adénite cervicale suppurée, tantôt des lésions de tuberculose pulmonaire lente et tendant à la guérison.

Cependant l'opinion de M. P. Teissier a paru :

« Un peu exclusive : car dans plusieurs observations,

les antécédents personnels ou héréditaires des malades ne contiennent aucune trace d'infection tuberculeuse. Dans certains cas, les parents sont encore vivants et jouissent d'une très bonne santé ; dans d'autres, ils sont morts d'une affection absolument étrangère à la tuberculose et tous leurs enfants sont bien portants. Enfin plusieurs des individus, qui sont porteurs du RMP, n'ont jamais présenté les lésions qu'on rencontre habituellement chez les scrofuleux. » Perdereau (1896).

Mais cette critique perd de sa valeur, si l'on remarque que la tuberculose est loin d'être toujours d'un diagnostic facile chez les rétrécis mitraux purs.

1° *Dans les débuts de la constitution anatomique du RMP*, il est particulièrement malaisé de la reconnaître. Chez l'enfant, le diagnostic de la tuberculose est en effet difficile dans toutes les formes, comme à toutes les périodes de la maladie. Chez l'adulte, cette difficulté se retrouve dans certaines formes de tuberculose pulmonaire, à début et à évolution presque silencieux ; or ce sont précisément ces formes à évolution chronique, que l'on trouve à l'origine du RMP, et non les formes aiguës bien caractérisées. Bien plus, ce peut être une tuberculose tout à fait insidieuse et sans manifestations cliniques, qui précède et engendre le RMP ; on sait en effet que chez certains sujets, dont l'organisme lutte bien contre l'invasion bacillaire, les épreuves de la tuberculine et du séro-diagnostic tuberculeux décèlent seules, par une réaction très positive, l'existence d'une tuberculose parfaitement latente. En dehors de ces formes pulmonaires très discrètes, on peut encore mettre en doute la nature

tuberculeuse de lésions différemment localisées : l'adénopathie infantile peut relever de l'infection syphilitique, de la tuberculose ou d'une cause infectieuse banale ; les manifestations articulaires sont encore moins pathognomoniques dans nombre de cas ; elles sont au contraire bien propres souvent à faire écarter le diagnostic de tuberculose, et il est très probable que des pseudo-rhumatismes d'origine bacillaire, observés chez des rétrécis mitraux, n'ont pas peu contribué à accréditer la théorie de l'étiologie rhumatismale du RMP ; la confusion est d'autant plus facile, que chez les enfants les symptômes douloureux articulaires sont très intenses, et elle ne peut souvent être évitée que par l'épreuve du séro-diagnostic tuberculeux.

2° Lorsque le RMP est constitué, il est très difficile le plus souvent, et parfois impossible, de diagnostiquer la tuberculose dans sa localisation pulmonaire. Celle-ci est en effet, à cette période, entravée dans son évolution et souvent guérie ; d'autre part les troubles pulmonaires d'origine cardiaque cachent les signes physiques de la phtisie, ou au contraire peuvent la simuler alors qu'elle est absente. Les anamnétiques ont, par ce fait, une grande importance, en révélant l'existence d'une bacillose ancienne et l'absence primitive de sténose mitrale ; mais ces renseignements, pour avoir quelque valeur, doivent provenir d'un examen médical antérieur, dans lequel sont bien spécifiées, et l'existence de la phtisie, et l'absence de la cardiopathie comme dans notre observation V. Le plus souvent malheureusement, dans la clientèle d'hôpital, l'interrogatoire du malade peut seul rensei-

gner sur ses antécédents personnels ; on apprend ainsi que le malade tousse depuis plus ou moins longtemps, qu'il a présenté une expectoration souvent teintée de sang, des hémoptysies, de la dyspnée d'effort etc. ; mais tous ces signes fonctionnels sont communs à la phtisie et à la cardiopathie : ils n'autorisent donc pas à poser un diagnostic ferme de tuberculose et permettent de la mettre en doute ; le séro-diagnostic et l'épreuve de la tuberculine peuvent seuls élucider ce point litigieux, en retrouvant les traces de la tuberculose plus ou moins parfaitement guérie.

3° Enfin la tuberculose peut *n'être pas reconnue anatomiquement à l'autopsie même*. Il n'est pas impossible que des lésions tuberculeuses, existant en un point de l'organisme, échappent à l'examen nécropsique, toujours incomplet. — D'autre part, les lésions tuberculeuses sont susceptibles, après guérison, de disparaître complètement sans laisser de traces appréciables : M. P. Courmont (1903) a observé, sur des animaux, la *restitutio in integrum* macroscopiquement parfaite de l'état anatomique normal de la plèvre et du poumon, après infection expérimentale de la plèvre par le bacille de Koch ; le pouvoir agglutinant du sérum restait dans ces cas le seul signe plus ou moins durable de l'infection ancienne. — Enfin ne peut-on supposer, avec le professeur J. Teissier (1903), qu'il existe, chez quelques sujets, une tuberculinisation héréditaire par les toxines tuberculeuses, sans infection bactérienne ? Ainsi s'expliquerait quelquefois le pouvoir agglutinant du sérum, et la présence de nombreux lymphocytes dans les liquides d'épan-

chements de certains hérédotuberculeux, chez lesquels on ne peut trouver, durant la vie et à l'autopsie, aucun bacille de Koch ni lésions tuberculeuses spécifiques.

Ces considérations sur les difficultés, qui entourent le diagnostic de la tuberculose chez les rétrécis mitraux purs, peuvent expliquer les restrictions, qui ont été faites à la théorie étiologique du professeur Potain; aussi nous a-t-il semblé, qu'il serait bon de suppléer à l'insuffisance de la clinique par les moyens adjuvants de diagnostic récemment proposés.

III. *Diagnostic de la tuberculose par les procédés de laboratoire.* — L'épreuve de la tuberculine possède une très grande valeur; mais de l'aveu même de ses partisans, si « les injections de tuberculine donnent bien une réaction pathognomonique de l'infection tuberculeuse, leur emploi est délicat, et elles ne peuvent être employées que dans certains cas » (Bertherand-Th. Paris, 1899), car la réaction qu'elles produisent peut être très violente et dangereuse.

Quant aux injections d'iodure de potassium préconisées par Landouzy, et aux injections de sérum artificiel expérimentées par Hutinel, elles ne sont pas sans danger et sont loin d'avoir la valeur spécifique des injections de tuberculine: « Elles se produisent souvent chez des sujets sains ou atteints d'affections autres » (Bertherand).

La recherche du bacille de Koch dans les crachats est une méthode toujours très incertaine; d'ailleurs, elle ne donne de résultats que dans les cas de tuber-

eulose ouverte, lorsqu'il y a fonte des tubercules, et ce n'est pas le cas des rétrécis mitraux, dont la tuberculose toujours chronique tend à la cicatrisation, par le fait même de la cardiopathie.

Le cyto-diagnostic ne peut nous venir en aide, que lorsqu'il existe des épanchements d'origine bacillaire. Mais le plus souvent les rétrécis mitraux que nous avons observés, n'ont fait dans leurs plèvres que des épanchements liés à des infarctus, qui n'ont pu servir au diagnostic de la bacillose coexistante ou ancienne.

Quant à la radioscopie et à la radiographie, leurs résultats peuvent être entachés d'erreur, dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, en raison de la congestion d'origine cardiaque; elles nous ont cependant apporté leur contingent de preuves, en mettant sous les yeux dans un cas (observ. V) l'adénopathie trachéo-bronchique et l'obscurité d'un sommet.

C'est à MM. Arloing et P. Courmont qu'il appartenait « de nous donner une nouvelle méthode susceptible de s'appliquer à toutes les formes de la tuberculose, à toutes ses périodes, d'un caractère absolument spécifique et tout à fait inoffensive pour le malade: la recherche de l'agglutination du bacille de Koch par le sérum des tuberculeux » (Hawthorn, 1902). C'est à ce procédé de recherche que nous nous sommes particulièrement adressés: il nous a permis de reconnaître la tuberculose chez la plupart des rétrécis mitraux purs que nous avons observés, *soit qu'il ait confirmé le diagnostic clinique de tuberculose certaine ou contestable, soit qu'il ait révélé une bacillose insidieuse et latente.*

Dans un cas (obs. VIII), où manque tout antécédent tuberculeux, le séro-diagnostic a été négatif, et la syphilis semble seule pouvoir être incriminée.

Dans deux cas, le séro-diagnostic a été négatif au cinquième, sans qu'il soit d'ailleurs permis de nier la tuberculose comme facteur du RMP. Dans l'observation I, les antécédents héréditaires et personnels de la malade nous paraissent entachés de tuberculose; certains pourraient peut-être cependant attribuer à la syphilis héréditaire la scoliose et la polyadénopathie; on ne trouve, d'autre part, aucune autre maladie infectieuse. La tuberculose, si elle a existé comme il est probable, a cessé d'évoluer depuis plusieurs années et n'a laissé que des reliquats ganglionnaires: il est donc possible que le séro-diagnostic ait été positif à un âge plus ou moins éloigné, et que le pouvoir agglutinant ait progressivement disparu. — Dans l'observation III, il n'existe dans les antécédents de la malade, ni syphilis, ni aucune autre maladie infectieuse; mais les antécédents héréditaires et collatéraux sont tout à fait caractéristiques de la bacillose: la mère est morte de la poitrine, trois ans après la naissance de notre malade; le frère aîné est mort à 7 ans, d'une affection indéterminée; la sœur cadette est morte poitrinaire à 33 ans; enfin la quatrième enfant, une fille, est actuellement phtisique avancée. Notre malade, atteinte d'une sténose mitrale peut-être congénitale, semble n'avoir présenté elle-même aucune lésion tuberculeuse; ainsi s'explique le défaut de pouvoir agglutinant de son sérum pour le bacille de Koch.

Dans deux cas, la séro-réaction tuberculeuse permet

seule de poser le diagnostic de bacillose. Dans l'observation IV, la constitution extrêmement robuste de la malade, et son existence laborieuse et pénible, ne laissent aucun doute sur l'absence de sténose mitrale jusqu'à l'âge adulte; les fatigues excessives, le manque de soins, l'anorexie, l'amaigrissement permettent de soupçonner une infection tuberculeuse tardive, et le séro-diagnostic donne une réaction positive au $1/10^e$. En l'absence de toute autre maladie infectieuse, il est légitime de rattacher à la tuberculose la cardiopathie actuelle.— Dans l'observation VII, une séro-réaction très positive au $1/15^e$, permet de poser le diagnostic de tuberculose, qu'auraient à peine permis de soupçonner des bronchites de courte durée, depuis longtemps répétées. Chez ce malade, les troubles fonctionnels d'origine cardiaque (dyspnée d'effort) semblent avoir précédé, d'au moins deux années, l'apparition d'un chancre syphilitique il y a quatre ans: il est donc rationnel d'attribuer le RMP à la bacillose et non à la syphilis.

Dans les observations II, V, VI, la séro-réaction tuberculeuse confirme, par des agglutinations positives aux $1/5^e$, $1/15^e$ et $1/10^e$, l'existence de la tuberculose, cliniquement reconnue et plus ou moins ancienne.

Nous avons disposé sous forme de tableau les faits importants de nos observations.

Nous relevons, dans deux cas de RMP, l'alcoolisme avéré du père; il n'est pas douteux que cette intoxication produit chez les descendants une dystrophie de prédisposition qui les livre sans défense à la

tuberculose ; il est en outre possible qu'elle crée chez eux une tendance aux réactions sclérogènes, analogue à la tendance admise par P. Teissier chez les descendants de tuberculeux.

Nous voyons que, dans un seul cas, on ne trouve d'autre cause toxi-infectieuse que la syphilis acquise dans les antécédents de la malade (obs. VIII) ; quant à la syphilis héréditaire, elle est pour le moins douteuse dans un autre cas (obs. I).

Dans les autres observations, nous sommes frappés de la fréquence de la tuberculose dans les antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels ; enfin le séro-diagnostic tuberculeux, d'une façon plus constante que tout autre procédé de recherche, démontre la coexistence habituelle de la bacillose et de la cardiopathie, alors que toute autre cause toxique ou infectieuse fait défaut.

Nous sommes ainsi conduits, par nos recherches personnelles, à reconnaître une étiologie le plus généralement tuberculeuse à la maladie de Duroziez, l'étiologie syphilitique étant d'autre part beaucoup plus rare.

Par conséquent, nous nous opposons formellement à la théorie de M. Huchard, qui voit dans l'hérédosyphilis le facteur essentiel, sinon unique, du RMP.

Quant au rhumatisme, nous ne l'avons rencontré dans aucune de nos observations de maladie de Duroziez.

Nous regrettons de n'avoir pu rassembler un plus grand nombre d'observations personnelles. Du moins pensons-nous avoir fait œuvre utile, en poursuivant

le plus soigneusement possible, dans les cas qu'il nous a été donné d'observer, la recherche des différents facteurs étiologiques incriminés jusqu'à ce jour, et surtout, en montrant la nécessité d'appliquer les ressources combinées de la clinique et du laboratoire à la recherche de la tuberculose chez les rétrécis mitraux purs.

OBS.	SYPHILIS	RHUMATISME ou pseudo-rhum. articulaire	ALCOOLISME	TUBERCULOSE		Séro- diagnostic tuberculeux
				CHEZ LES PARENTS	PERSONNELLE	
I	Héréditaire.	0	0	? — Ankylose du genou chez la <i>mère</i> . (4 frères ou sœurs, sur 10, morts en en bas âge.)	? — Scrofule probable dans l'enfance ; scoliose à 14 ans, polyadénopathie. 1 enfant mort de méningite.	—
II	Acquise postérieure au RMP.	Rhumat. artic. aigu, posté- rieur au RMP.	Père éthylique ; <i>malade</i> éthylique.	<i>Mère</i> malade depuis l'âge de 35 ans, avant la naissance de notre malade ; morte bacillaire à 50 ans.	Adénite cervicale supprimée dans l'en- fance.	+ 3
III	0	Arthralgies à 15 et 18 ans.	Père éthylique.	<i>Mère</i> morte poitrinaire à 33 ans ; une <i>sœur</i> morte poitrinaire à 33 ans ; der- nière <i>sœur</i> poitrinaire actuellement.	0	—
IV	0	0	0	?	?	+ 40
V	0	0	0	Le <i>père</i> toussait ; la <i>mère</i> toussait et a eu des hémoptysies. (4 frères ou sœurs, sur 6, sont morts en bas âge.)	A 17 ans, troubles pulmonaires avec amaigrissement rapide. Soignée à 34 ans pour tuberculose. Radioscopie : obscurité du sommet droit ; adénopathie trachéo-bron- chique. Adénite supprimée dans l'enfance.	+ 15
VI	0	Arthralgie à 22 ans	0			+ 10
VII	Acquise semble pos- térieure au RMP.	0	0	<i>Mère</i> morte à 33 ans, probablement tu- berculeuse. Une <i>sœur</i> morte à 16 ans, très probablement tuberculeuse.	Bronchites fréquentes, de courte durée.	+ 15
VIII	Tabes.	0	0	0 —		—

OBSERVATIONS (personnelles)

OBSERVATION I

Antécédents héréditaires et personnels tuberculeux (peut-être contestables). — Séro-diagnostic tuberculeux négatif.

D..., Charlotte, 33 ans, brodeuse.

Antécédents héréditaires. — Aïeule maternelle morte d'une maladie de cœur. Père sobre et nullement alcoolique ; eut une laryngite à 62 ans, une pleurésie à 71 ans, toussa pendant deux ans et mourut à 73 ans. La mère ne toussait jamais ; elle présentait une ankylose du genou ; elle mourut à 56 ans à l'Hôtel-Dieu.

Antécédents collatéraux. — Quatre frères ou sœurs, sur dix, morts en bas âge ; les cinq autres sont vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — La malade naquit extrêmement chétive ; dans l'enfance, anémie et faciès « bouffi » des scrofuleux ; à 11 ans formation d'une scoliose, qui augmenta jusqu'à 14 ans ; à cet âge apparition à la région parotidienne d'un ganglion volumineux, qui disparut au bout de trois mois environ. Réglée à 14 ans, la malade l'a été toujours depuis irrégulièrement ; chlorotique à 17 ans, elle fut soignée par l'huile de foie de morue.

Jamais de douleurs articulaires.

Les premiers troubles fonctionnels d'origine cardiaque datent de l'âge de 22 ans environ. La malade présenta de nombreux ganglions au cou, aux aisselles et aux aines ; elle se maria, et eut dès lors une existence un peu plus fatigante, ajoutant les travaux du ménage à son métier peu pénible de brodeuse ; mais ce sont surtout de fréquentes discussions avec son mari, joueur et alcoolique, qui semblent avoir fait apparaître dès le début du mariage les premiers accès de suffocation, la dyspnée d'effort et les palpitations.

La malade attribue à deux fausses couches deux retards de règles de trois ou quatre semaines; enceinte après trois ans de mariage, elle toussa beaucoup vers le sixième mois, et on lui parla pour la première fois de maladie de cœur. A la seconde grossesse, nouveaux troubles cardiaques vers les quatrième et cinquième mois: toux, oppression, épanchement pleural qui aurait été ponctionné, hémoptysies et épistaxis, troubles cérébraux et coma ayant duré 4 jours: elle fit pour ces accidents un séjour de trois mois à l'hôpital de la Croix-Rousse; l'enfant, né de cette grossesse, est mort à quatre ans de méningite.

Depuis sa seconde grossesse, la malade a joui d'une assez bonne santé, ne souffrant d'essoufflement que dans les efforts. Il y a six mois, elle fut opérée, après anesthésie locale, d'une hernie crurale gauche étranglée.

Etat actuel. — La malade est rentrée en mai 1903 dans le service du docteur Bret (hôpital de la Croix-Rousse); elle accuse des crises de suffocation, avec constriction de la gorge, mais sans aucune sensation de la boule, et des malaises d'une durée de quelques secondes, avec sueurs et sensation de faiblesse générale, disparaissant rapidement.

Pas de stigmates d'hérédo-syphilis; pas de malformations congénitales. Pas de stigmates nets de névrose: pas d'anesthésie pharyngée, anesthésie cornéenne assez marquée. Taille moyenne et aspect nullement infantile. Des ganglions multiples, datant d'une dizaine d'années, sont perceptibles à droite à l'angle de la mâchoire, au cou, à l'aisselle jusqu'au voisinage du sein, à l'aîne; ces ganglions sont petits, du volume d'un gros pois à une petite noisette, mobiles, indolores, durs, roulant sous les doigts. Il y a quelques jours, la malade a été réveillée pendant la nuit par une douleur dans le genou droit; cette douleur a rapidement disparu.

Au cœur: la pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon; en ce point frémissement présystolique et diastolique à la palpation; l'auscultation ré-

vèle à la pointe un roulement présystolique, un claquement de fermeture de la mitrale, et un murmure diastolique très net ; à la base, dédoublement du deuxième bruit, constant, non modifié par la respiration, avec exagération du bruit pulmonaire et précession du bruit aortique. — Le pouls est petit, dépressible, avec un peu d'accélération momentanée, quand la malade exécute quelques mouvements. Pas de signes de stase vasculaire : pas de congestion des bases, pas de gonflement des jugulaires ; le foie n'est ni gros, ni douloureux à la pression actuellement, mais il devient douloureux par la fatigue ; pas d'œdème malléolaire.

La malade a observé que les troubles fonctionnels cardiaques et pulmonaires surviennent d'habitude au moment des règles.

Séro-diagnostic tuberculeux. — Il a donné à deux reprises un résultat négatif au 1/5.

OBSERVATION II

Antécédents héréditaires et personnels tuberculeux. — *Séro-diagnostic tuberculeux positif à 1/5.* — *Syphilis et rhumatisme postérieurs à la cardiopathie.*

V. M... Marie, 30 ans, tisseuse.

Antécédents héréditaires. — Mère morte bacillaire à 50 ans. Continuellement malade depuis l'âge de 30 ans, avant la naissance de ses enfants ; très fréquemment alitée, elle toussait beaucoup et expectorait des crachats purulents ; elle avait en outre une maladie de cœur. — Père alcoolique avéré fut atteint d'une cirrhose du foie.

Antécédents collatéraux. — Pas de fausses couches à la connaissance de la malade ; celle-ci est l'aînée de quatre enfants. La sœur cadette naquit malingre et mourut à 11 mois de convulsions ; le troisième enfant, un garçon, est bien portant ; le quatrième est une fille, née très

chétive, qui a été atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents personnels. — La malade eut une assez bonne santé dans son enfance ; elle présenta des adénites non suppurées, et eut vers 12 ans de fréquentes épistaxis ; elle était à cet âge rapidement essoufflée, et dans ses jeux il lui était impossible de suivre les autres enfants et de courir avec eux. Réglée tardivement à 17 ans, ses époques étaient assez régulières. Célibataire ; pas d'enfants. A 22 ans, elle eut un rhumatisme articulaire aigu ; à 23 ans, elle aurait contracté la syphilis et elle est devenue éthylique (un litre de vin et un verre de cognac par jour). Vers l'âge de 25 ans, elle présenta des troubles pulmonaires, qualifiés bronchite, ayant duré six mois. A 26 ans, elle fit un séjour d'un mois à l'hôpital de la Croix-Rousse, dans le service du docteur Audry : on note à cette époque dans l'observation, de la dyspnée d'effort, des palpitations, des signes de bronchite et les symptômes du RMP.

Etat actuel. — La malade est rentrée dans le service du docteur Leclerc (Hôtel-Dieu) en proie à une dyspnée intense ; elle porte, au niveau du troisième espace intercostal gauche, une plaie peu profonde, qu'elle s'est faite avec un petit couteau, en voulant mettre fin à ses jours.

Elle est de faible constitution, sans embonpoint et paraît notablement plus jeune que son âge ; elle est de taille moyenne. Les dents auraient été très bien conformées et très belles dans l'enfance ; actuellement la dentition est très mauvaise ; l'émail manque suivant le bord libre des dents sur une hauteur de deux millimètres.

Pas d'accidents ni de stigmates héréditaires ou para-héréditaires.

Au cœur : au siège de la pointe, dans le quatrième espace, la main perçoit un frémissement présystolique ; à l'auscultation, roulement présystolique et éclat exagéré

du premier bruit, dédoublement net du deuxième bruit, souffle diastolique. — Pouls accéléré, petit, assez mou; 100 pulsations à la minute.

Au poulmon : un point douloureux est apparu à gauche, sur la ligne axillaire, au niveau des huitième et neuvième espaces intercostaux; signes manifestes d'épanchement : matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, flot, obscurité, souffle pleurétique, égophonie et pectoriloquie aphone; la ponction exploratrice ramène un liquide très hémorragique, dans lequel l'examen cytologique montre surtout des leucocytes polynucléaires (D^r Bargeon). La température s'est élevée pendant une semaine.

Urines sans albumine.

Séro-diagnostic tuberculeux. — Positif au 1/5°.

Autopsie. — Faite en notre absence en août; nous n'en avons pu retrouver le compte rendu; le cœur a été conservé dans le liquide de Kaiserling. (Laboratoire de la clinique du professeur Bondet).

Le cœur est un peu augmenté de volume; pas de péricardite. L'orifice mitral admet à peine une plume d'oie et se trouve au centre d'un infundibulum profond, à parois souples, d'un blanc nacré. Vu par le ventricule ouvert, l'entonnoir mitral descend jusqu'aux piliers valvulaires; sa partie inférieure est constituée par les cordages tendineux sclérosés, de couleur blanc nacré, réunis par de minces lamelles fibreuses; elle présente deux petits pertuis, résultant d'une soudure incomplète des cordons fibreux. — La valvule tricuspide n'est pas rétrécie; mais elle est de couleur nacrée, ainsi que ses cordages tendineux. — Rien aux autres orifices; pas de traces de végétations. — La surface interne des cavités cardiaques présente de nombreuses taches endocardiques, blanchâtres sur fond brun rosé, dépolies, particulièrement étendues sur les piliers du ventricule gauche et dans la région sous-aortique.

OBSERVATION III

Antécédents héréditaires tuberculeux. — *Pas de tuberculose personnellement.* — *Pas d'autre affection à signaler.* — *Séro-diagnostic tuberculeux négatif.*

V. Euphrasie, 34 ans, lingère.

Antécédents héréditaires. — Mère morte poitrinaire à 33 ans, lui donna le jour à 30 ans. — Père mort à 40 ans d'une affection inconnue, il buvait à l'excès et s'enivrait très fréquemment.

Antécédents collatéraux. — Un frère mort à 7 ans, aurait souffert de douleurs abdominales. Une sœur morte à 33 ans de la poitrine: mariée à 25 ans et toujours malade depuis, elle eut deux enfants dont l'ainée, âgée de 11 ans, est très pâle et facilement essoufflée; la plus jeune se porte bien. La malade observée est la troisième enfant. La dernière, âgée de 30 ans, a été anémique dans son jeune âge et eut des ganglions volumineux au cou; elle tousse depuis l'âge de 20 ans, a été souvent alitée et garde actuellement le lit depuis 6 mois pour tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — La malade a toujours été d'une santé très délicate; extrêmement chétive dans sa première enfance, anémie dans la seconde enfance, jamais d'adénite cervicale. Vers l'âge de 15 ans, douleur vive avec gonflement dans l'articulation tibio-tarsienne gauche; à 18 ans, douleurs vives dans les deux genoux. — Pas d'autres affections à signaler. — Réglée à 18 ans très irrégulièrement; à cette époque apparurent des essoufflements et une fatigue rapide dans les efforts, quelques rares épistaxis, quelques hémoptysies peu abondantes; pas de toux, ni d'expectoration. — A 22 ans, séjour à l'hôpital de la Croix-Rousse (service du docteur Josserand) pour RMP. A

25 ans, nouveau séjour d'un mois à l'hôpital pour les palpitations et l'oppression; rien aux poumons. — A 30 ans, l'état dyspnéique s'étant accentué jusqu'à occasionner une syncope, la malade revient à l'hôpital. — A 32 ans, séjour d'un mois à l'hôpital Saint-Pothin (docteur Lyonnet); l'année suivante, séjour à l'hôpital de Dijon.

Etat actuel. — En novembre 1902, la malade entre à l'hôpital de la Croix-Rousse (service du docteur Bret) pour palpitations, douleur hépatique et migraines.

L'état général est bon; la malade est pâle, maigre; d'aspect juvénile, mais alerte dans ses mouvements; elle reste rarement couchée. Elle répond parfaitement au type du nanisme mitral décrit par MM. Gilbert et Rathery; poids 35 kilogs, taille 1 m. 40; système pileux peu développé, éminences mammaires peu marquées. Voûte palatine ogivale; dentition très mauvaise depuis l'enfance, l'émail manque suivant le bord libre des dents sur une hauteur de 2 millimètres. Caractère infantile, émotif, versatile, boudeur; pas de stigmates d'hystérie. Règles irrégulières, espacées d'un mois et demi ou deux mois.

L'examen du cœur donne des résultats variables en raison de l'émotivité de la malade. Choc systolique visible dans toute la région précordiale et au creux épigastrique. La palpation localise la pointe dans le cinquième espace, à un travers de doigt en dedans du mamelon et fait percevoir à ce niveau un léger frémissement présystolique. A l'auscultation, arythmie très marquée dans le rythme et la force des pulsations; en moyenne 80 battements à la minute; éclat du premier bruit et dédoublement du deuxième à précession pulmonaire; roulement diastolique rude; souffle systolique tricuspide à la région précordiale, ne se propageant pas en dehors de la pointe et disparaissant à peu près complètement par le traitement digitalique et le repos au lit. — Pouls petit, très dépressible; la moitié à peine des battements cardiaques arrivent nettement au pouls radial.

Le foie est gros et douloureux à la pression. — Aux poumons, rien d'anormal aux sommets, le murmure vésiculaire est diminué aux bases, et à droite on a entendu des râles pendant quelques jours. — Les urines, assez abondantes, sont un peu chargées; très léger disque d'albumine. — Pas d'œdème des jambes.

Radioscopie. — Les sommets des deux poumons sont clairs. Le cœur est dilaté: l'oreillette droite, très volumineuse, s'étend de la quatrième côte à la septième à droite de la colonne vertébrale.

Sero-diagnostic tuberculeux. — Négatif au cinquième.

OBSERVATION IV

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels certains de bacillose. — Séro-diagnostic tuberculeux positif au 1/10^e.

L... Flore, 56 ans, ménagère.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 75 ans; contracta vers l'âge de 30 ans, dans un incendie où il fut mouillé, une affection pulmonaire, dont il ne se rétablit jamais complètement; il avait 34 ans, quand naquit notre malade. Mère morte à 65 ans, « enflée »; elle toussait depuis longtemps.

Antécédents collatéraux. — Les quatre premiers enfants moururent en nourrice; la malade est l'aînée des trois derniers; son frère et sa sœur sont très robustes et jouissent d'une excellente santé.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance; premières règles à 13 ans; menstruation toujours régulière.

Pas de maladies infectieuses aiguës; pas de rhumatisme; aucun signe pouvant faire songer à la syphilis.

Tisseuse depuis l'âge de 10 ans, elle put faire un travail, réservé d'ordinaire aux hommes, sans jamais res-

sentir d'oppression. Mariée à la campagne à 21 ans, elle eut deux enfants, et ne ressentit jamais au cours de ses deux grossesses, ni palpitations, ni oppression ; elle jouissait au contraire d'une très robuste santé et raconte avec fierté qu'elle put, la veille de son deuxième accouchement, remplir et manier sans fatigue plusieurs sacs de pommes de terre.

Son mari mourut à 38 ans d'un cancer du rectum ; elle avait alors 37 ans ; elle se fatigua énormément à le soigner pendant neuf mois et dut s'aliter. Restée seule, elle s'est mal soignée et très mal nourrie ; elle a, dit-elle, usé sa santé. Depuis trois ans, elle tousse d'une façon continue, a perdu l'appétit, et s'est beaucoup affaiblie. Entrée comme ménagère dans une place très pénible, elle ressent depuis deux ans environ de la douleur précordiale, des palpitations, de l'oppression, de la pesanteur épigastrique, un médecin constata il y a un an une maladie du cœur. L'aggravation de son état a obligé la malade à entrer à l'hôpital (Hôtel-Dieu, Service du Dr Leclerc).

Etat actuel. — Malade d'aspect fatigué, assez maigre, peu colorée.

Au cœur : la pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; la matité cardiaque est un peu accrue transversalement ; le cœur ne paraît cependant pas très gros. A la palpation, léger frémissement présystolique. A l'auscultation : cœur arythmique ; roulement présystolique ; éclat du premier bruit à la pointe ; dédoublement très net du deuxième bruit à la base. — Pouls lent et arythmique.

Foie gros, douloureux, dépassant les fausses côtes ; œdème malléolaire léger ; œdème lombaire ; urines foncées sans albumine.

Aux poumons, signes de bronchite généralisée ; matité à la base gauche ; les vibrations sont mal perçues partout ; râles muqueux éclatants et souffle aigre avec egophonie, aux deux bases. A gauche, léger épanchement probable. —

La malade tousse et expectore quelques crachats nummulaires.

Les digestions se font mal; anorexie et vomissements.

Examen des crachats. — Le microscope ne révèle aucun bacille de Koch.

Séro-diagnostic tuberculeux. — Positif au 1/10°.

OBSERVATION V

Antécédents héréditaires et personnels tuberculeux. Séro-diagnostic positif au 1/15°. — *Pas d'autre affection à signaler.*

C..., Marie, 33 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Entachés de tuberculose. Le père tousse. La mère tousse également et a eu de nombreuses hémoptysies.

Antécédents collatéraux. — La malade est la seconde enfant; l'aînée est vivante. Quatre enfants, nés ensuite, sont morts jeunes, l'un à un mois, le suivant à six mois, un autre à un an, le dernier à dix-huit mois.

Antécédents personnels. — Aucune maladie infectieuse aiguë; pas de rhumatisme. Bonne santé jusqu'à l'âge de 16 ans; les règles apparurent à cette époque, puis survint de l'anémie et les règles furent, depuis, irrégulières. Les premières lésions pulmonaires remontent à l'âge de 16 ou 17 ans: la malade eut alors une affection pulmonaire qui dura deux mois et s'accompagna d'amaigrissement rapide. La toux est ensuite restée fréquente et s'accompagna de quelques hémoptysies.

En 1901, la malade entre à l'Hôtel-Dieu (Service du professeur Renault), à la suite d'un refroidissement, pour faiblesse générale, toux et points de côté. Elle fut soignée uniquement pour bacillose, pendant six mois. A plusieurs reprises, elles ressentit des douleurs précordiales assez

vives ; mais elle n'était nullement oppressée en montant les escaliers, et l'examen du cœur ne décèle aucune lésion valvulaire. Après sa sortie de l'hôpital, la malade eut une santé relativement bonne pendant un an et demi ; mais elle présentait de la dyspnée d'effort, devait suspendre fréquemment son travail et s'arrêter en montant les escaliers ; le soir, léger œdème malléolaire, disparaissant le matin.

En juin 1902, un médecin reconnut une affection cardiaque ; la malade avait alors des vertiges, qui sont devenus de plus en plus fréquents.

Etat actuel. — La malade rentre en février 1903, à l'hôpital de la Croix-Rousse (Service du docteur Bret), pour oppression continuelle, exacerbée au moindre effort. Son état général n'est pas mauvais ; mais elle est somnolente et ne sort de son obnubilation que lorsqu'on lui parle ; elle souffre assez violemment de la tête et a la sensation d'un casque lui comprimant le vertex ; la douleur semble irradiée autour de la fosse temporale gauche. La malade a des périodes d'animation plus grande, lorsque la céphalée s'atténue. Le traitement spécifique, coïncidant avec une de ces améliorations passagères, aurait pu faire croire à son efficacité ; mais la céphalée et la torpeur ont reparu avec leurs caractères habituels.

Taille au-dessus de la moyenne ; faciès aplati, nez écrasé de base ; dentition assez bonne ; voûte palatine ogivale. Aucun accident de syphilis héréditaire ou acquise.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire ; le choc en est dur et large, sans frémissement ; à l'auscultation, à la pointe, roulement présystolique, éclat du premier bruit ; souffle diastolique inconstant n'ayant pas les caractères d'un roulement ; à la base, dédoublement du deuxième bruit parfaitement net. — Le pouls est petit, régulier, de faible tension ; 72 pulsations à la minute.

Aux poumons, aucun râle aux sommets, mais respiration un peu emphysémateuse; rien aux bases. Toux opiniâtre; peu d'expectoration; quelques rares crachats nummulaires.

Digestions lentes et pénibles; anorexie. Pas d'albumine.

Le foie est douloureux à la pression et augmenté de volume.

Radiographie. — Le cœur est entouré d'une zone ombrée que M. Destot attribue à de l'adénopathie trachéo-bronchique; le sommet droit est manifestement sombre; le sommet gauche est clair. Cet examen confirme la bacillose ancienne, que ne trahit plus actuellement aucun symptôme évident.

Séro-diagnostic tuberculeux. — Positif au 1/15^e.

OBSERVATION VI

Antécédents personnels tuberculeux. — *Séro-diagnostic positif au 1/10^e.* — *Pas d'autre affection.*

R..., Jeanne, 25 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de suites de couches, et père mort d'une hernie étranglée; pas d'autres renseignements.

Antécédents collatéraux. — Sur cinq enfants, deux sont morts en bas âge, deux autres se portent bien.

Antécédents personnels. — Adénite cervicale dans le jeune âge; pas de maladies infectieuses; jamais de manifestations rhumatismales. La malade se rappelle avoir toujours beaucoup toussé; elle s'essouffait rapidement alors qu'elle allait à l'école et ne pouvait jouer avec les autres enfants.

Les règles apparurent à 17 ans, furent irrégulières ensuite, et peu abondantes; une cicatrice de la région carotidienne témoigne d'une adénite survenue à 17 ans.

Vers 18 ans, la malade toussa beaucoup pendant l'hiver, et expectora parfois des crachats striés de sang.

Vers l'âge de 19 ans, elle fit un séjour à l'hôpital de la Croix-Rousse (Service du Dr Mouisset. 1897) pour palpitations, oppression, œdème malléolaire. A 21 ans, elle entra à l'Hôtel-Dieu (Service de M. le professeur Bondet, 1899) pour ces mêmes troubles; l'observation note que l'état général est assez bon, que la malade est grande, bien développée, sans caractères infantiles, qu'elle n'a pas eu la syphilis; au cœur on peut voir et sentir le choc énergique de la pointe dans le cinquième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; frémissement présystolique; roulement présystolique; dureté et éclat du premier bruit; dédoublement du second bruit; souffle diastolique; pouls régulier, assez fort; 84 pulsations à la minute; au poumon, au sommet droit, obscurité respiratoire et retentissement exagéré de la toux et de la voix en avant et en arrière; quelques bulles d'œdème à la base gauche; quelques crachats muqueux adhérents; pas d'œdème des membres inférieurs; foie de volume normal, non douloureux à la pression; dans les urines, léger nuage d'albumine; température entre 37° et 38°; sueurs nocturnes; la malade sort au bout de trois mois, son état s'étant amélioré.

L'année suivante, la malade rentre dans le même service (nov. 1900); elle s'est affaiblie progressivement; l'oppression a augmenté; palpitations; sueurs nocturnes profuses; anorexie; la malade a dû cesser son travail. Au cœur: mêmes signes de RMP que précédemment; la percussion dénote une augmentation de la matité paravertébrale de l'oreillette droite et la radiographie confirme sa dilatation. Pouls régulier, à 104 pulsations à la minute; pas de dilatation veineuse, ni d'œdème. Au poumon: obscurité des sommets, sans craquements; rien aux bases. Amélioration progressive; apparition de douleurs intermittentes assez vives au genou droit en décembre 1900;

léger bruit de va-et-vient, probablement péricardique, dans le deuxième espace gauche, en janvier 1901; la matité précordiale se déplace; sortie après un séjour de deux mois.

La malade rentre en juin 1901, avec une hémiplégie gauche, survenue au cours d'une discussion: elle eut un ictus avec chute, sans perte de connaissance; hémianesthésie gauche complète aux divers modes de la sensibilité; commissure labiale gauche légèrement abaissée; pas de troubles de la sensibilité sensorielle; l'état du cœur est stationnaire; aux deux poumons, ronchus et sibilances, plus abondants à gauche. Deux mois plus tard, la malade peut marcher, en trainant la jambe gauche contracturée; elle se sert de la main gauche. Elle sort.

Elle rentre dans le service en avril 1902: pas d'expectoration depuis plus d'un an; à l'angle maxillaire droit, on note un ganglion gros comme une noisette; exostose du tibia gauche douloureuse à la pression: tuméfaction allongée, lisse, régulière, siégeant dans tout le tiers moyen du tibia.

Séro-diagnostic tuberculeux pratiqué en 1900 et 1903; positif au 1/10^e.

OBSERVATION VII

Antécédents héréditaires et personnels non caractéristiques de tuberculose. — Séro-diagnostic tuberculeux positif au 1/15^e.

M..., Franco, 46 ans, manœuvre.

Antécédents héréditaires. — Mère morte vers 35 ans, probablement tuberculeuse; pas de fausses couches. Père mort trois ans après.

Antécédents collatéraux. — Une sœur morte à 16 ans; elle était anémique et malade depuis longtemps. Une sœur bien portante, ayant une fille en bonne santé.

Antécédents personnels. — Pas de maladies infectieuses dans l'enfance; pas d'adénopathie; pas de manifestations rhumatismales.

Dans son jeune âge, le malade pouvait courir comme les autres enfants. Il aurait été exempté du service militaire pour maladie de peau (déclarée dartre farineuse).

Cet homme est robuste et peut exercer le métier pénible de manœuvre. Cependant il déclare avoir contracté de légers mais fréquents refroidissements, et, depuis six ans aux minimum, il s'est aperçu d'un essoufflement beaucoup plus rapide que par le passé, dans les efforts.

Il y a quatre ans seulement, chancre syphilitique et accidents secondaires traités pendant six mois.

Etat actuel. — (Service du professeur Lépine).

Homme petit, mais fortement constitué.

Au cœur, la pointe bat dans le cinquième espace, au niveau de la ligne mamelonnaire; choc hyperkynétique et propagé à une large surface; dédoublement net du deuxième bruit; pas de souffle.

Varices et œdème de la jambe gauche.

On ne découvre rien d'anormal au poumon.

Séro-diagnostic tuberculeux. — Positif au 1/15°.

OBSERVATION VIII

Tabes, RMP latent

G. Clémence, 42 ans, ménagère.

Mère morte à 77 ans, subitement; père inconnu; pas de frères, ni de sœurs.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance. Régée à 12 ans. Elle a exercé le métier de blanchisseuse de 13 à 34 ans. Pas de manifestations rhumatismales.

Mariée à 21 ans, elle a eu une fille, âgée actuellement de 26 ans, bien portante; la grossesse fut normale. Pas d'autres enfants; pas de fausse couche.

Vers l'âge de 24 ans, érysipèle probable. On ne peut trouver aucun antécédent syphilitique. Pas d'alcoolisme.

Il y a 6 ans, légères douleurs lancinantes dans l'épaule gauche ; il y a deux ans, douleurs violentes dans les deux talons. Des troubles de la marche sont apparus il y a deux ans. Quelque temps avant l'apparition des troubles précédents, la malade a remarqué qu'elle s'essoufflait facilement.

Etat actuel. — La malade entre à l'Hôtel-Dieu (service de M. le professeur Lépine) parce qu'elle ne peut plus marcher sans appui. Elle est grande, très bien développée, intelligente, sans stigmate de dégénérescence héréditaire ou acquise.

Menstruations irrégulières.

Rien d'anormal aux poumons.

Au cœur : la pointe bat dans le cinquième espace intercostal sous le mamelon ; la main perçoit à ce niveau un frémissement présystolique intense et un dédoublement du deuxième bruit ; à l'auscultation, roulement présystolique intense ; le deuxième bruit, extrêmement dur, est dédoublé. Pouls petit à 100 ; quelques irrégularités.

Les signes actuels de tabès sont les suivants : incoordination des membres inférieurs et abolition du réflexe rotulien ; douleurs lancinantes dans les talons et anesthésie plantaire ; impossibilité de la station debout ; diplopie depuis deux mois ; pupille paresseuse à la lumière.

Sérodiagnostic tuberculeux. — Négatif au 1/5^e.

Nous publions en outre trois observations de RM, *cliniquement purs*, qui ne nous paraissent pas rentrer dans le cadre de la maladie de Duroziez.

L'autopsie de la malade de l'observation IX a montré des lésions mitrales différentes de celles du RMP, et certainement consécutives à une endocardite infectieuse aiguë ; cette malade a été atteinte, à l'âge de 4 ans, de dothiéntérie, affection qui s'accompagne rarement de complications endocarditiques ; on peut cependant accuser cette fièvre typhoïde d'avoir produit une endocardite mitrale aiguë, à moins que la lésion actuelle ne procède d'une endocardite tuberculeuse, ce qui serait en rapport avec le pouvoir agglutinant du sérum sanguin au 1/5^e.

Chez le malade de l'observation X, il s'ajoute d'une façon inconstante, aux signes du RM, un léger souffle systolique de la pointe, paraissant dû à l'insuffisance de la mitrale, mais qui pourrait traduire seulement une insuffisance fonctionnelle de la tricuspide ; d'ailleurs le RM a succédé tardivement à une insuffisance, lésion primitive qui relevait probablement d'une endocardite infectieuse chez un tuberculeux. L'absence de pouvoir agglutinant du sérum sanguin de ce malade s'explique chez lui par le défaut de résistance vis-à-vis de la tuberculose.

Enfin dans l'observation XI, on ne peut, en l'absence de vérification anatomique, affirmer qu'il s'agit de RMP de Duroziez : la lésion valvulaire semble avoir été une complication d'un rhumatisme articulaire aigu, survenu à l'âge de 26 ans, que les antécédents collatéraux de la malade et la séro-réaction positive actuelle au 1/10^e permettent peut-être de qualifier de pseudo-rhumatisme tuberculeux.

OBSERVATION IX

RM cliniquement pur, différant anatomiquement de la maladie de Duroziez.

R... Marie, 32 ans, corsetière.

Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux nettement tuberculeux.

La malade a eu la fièvre typhoïde à 4 ans ; rougeole ; coqueluche. *Adénopathie cervicale* et débilité dans l'enfance.

Dès le jeune âge, elle avait la respiration courte et devait quitter les jeux des autres enfants à cause de son essoufflement rapide et de ses sensations d'étouffement. Premières règles à 17 ans et demi, assez régulières depuis ; anémie et pertes blanches.

Jamais de manifestations rhumatismales.

En 1899, pleurésie droite avec épanchement, soignée dans le service du professeur Lépine. L'observation note : Au cœur, vibration diffuse, hyperkynétique, de la pointe ; à l'auscultation, le premier bruit est un peu prolongé, sans souffle ; le second bruit présente un dédoublement net, constant.

Etat actuel. — Entrée en février 1903 à l'hôpital de la Croix-Rousse (service du docteur Mollard). Elle est pâle, chétive, amaigrie, d'aspect juvénile ; pas de stigmates nets d'hystérie.

Au cœur, frémissement présystolique ; roulement présystolique à timbre sourd, d'intensité progressive, terminé par un premier bruit d'éclat exagéré ; dédoublement très net du deuxième bruit à la base ; pas de souffle diastolique ; au foyer pulmonaire, éclat exagéré du deuxième bruit. Pouls petit, régulier.

Aux poumons : sonorité partout sensiblement normale ;

au sommet droit, vibrations exagérées, respiration obscure ; quelques râles secs, inconstants, après la toux. Pas d'expectoration.

Séro-diagnostic tuberculeux. — Positif au 1/5°.

Autopsie. — 9 sept. 1903. La malade est morte d'une pneumonie. Cœur petit ; pas de péricardite ; l'orifice mitral admet à peine le petit doigt ; la valvule est suffisante à l'épreuve de l'eau, les deux valves sont soudées, épaissies, rétractées et déformées ; elles ne constituent pas un infundibulum, mais un diaphragme percé d'un orifice en forme de boutonnière ; sur le bord libre, on voit deux groupes de végétations en choux-fleur, molles, récentes ; quelques végétations récentes sur les valves aortiques ; rien aux autres orifices. Aux poumons, symphyse pleurale droite, peu épaisse ; infiltration oedémateuse du poumon ; pneumonie et épanchement pleural à gauche ; pas de tuberculose pulmonaire, à part un tubercule créta-cé miliaire, au milieu du lobe supérieur droit.

OBSERVATION X

RM. Insuffisance mitrale antérieure. Souffle systolique de la pointe, léger et inconstant.

P..., Eugène, 28 ans. Hôtel-Dieu (Service du professeur Bondet).

Bacillose probable dans l'enfance.

Réformé pour « insuffisance mitrale organique », après mise en observation durant trois mois.

Actuellement, au poumon, signes non douteux de caverne au sommet gauche, sous la clavicule ; bacilles dans les crachats ; au cœur : frémissement présystolique ; roulement présystolique et éclat du premier bruit ; doublement constant du deuxième bruit ; pas de souffle diastolique ; pas de souffle systolique actuellement.

Au début du séjour du malade à l'hôpital, on a perçu nettement un souffle systolique léger, localisé à la région de la pointe; ce souffle a été de nouveau perçu à plusieurs reprises.

OBSERVATION XI

*RM. cliniquement pur. — Rhumatisme articulaire aigu.
Pas de vérification anatomique.*

M. Marie, 48 ans.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

Antécédents collatéraux. — Sa mère aurait eu neuf enfants; pas de fausse couche, connue de la malade.

Le premier enfant est mort de convulsions à 3 ou 4 mois;

Le deuxième, une fille, est mort à 27 ans, poitrinaire;

Le troisième, un garçon, est mort vers 30 ans, à la suite d'un refroidissement;

Le quatrième, une fille, est mort à 18 ans (épanchement thoracique?);

Le cinquième, un garçon, est vivant et bien portant;

Pas de renseignements sur le sixième;

Le septième, une fille, est mort poitrinaire à 52 ans;

Le huitième, un garçon, est mort à six ans et demi d'une fluxion de poitrine;

La malade est la neuvième enfant;

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance; premières règles à 13 ans, réglée régulièrement et abondamment.

Rhumatisme articulaire aigu, à 26 ans, accompagné peut-être d'endocardite; la malade eut de l'œdème des jambes; soignée pendant un an dans le service du docteur Josserand (Croix-Rousse). Depuis lors plusieurs *érysipèles* (trois ou quatre). Deux ans après le dernier érysipèle, séjour de six mois à l'hôpital pour son affection cardiaque.

Etat actuel. — La malade rentre à l'hôpital pour oppression, angoisse précordiale et faiblesse des jambes. Malade nullement infantile, de petite taille ; nervosité excessivement marquée ; pas de troubles de la sensibilité ; réflexes normaux.

Au cœur : roulement présystolique à la palpation ; à l'auscultation : souffle présystolique, éclat exagéré du premier bruit et dédoublement du deuxième bruit. Pas de souffle systolique.

Au poumon, rien à signaler.

Séro-diagnostic tuberculeux. — Positif au 1/10^e.

CONCLUSIONS

- I. On reconnaît actuellement au Rétrécissement mitral pur, ou maladie de Duroziez, deux grands facteurs étiologiques : la tuberculose dans ses formes chroniques et la syphilis. Mais les auteurs ne sont nullement d'accord en ce qui concerne le mode d'action et l'importance étiologique relative de ces deux maladies infectieuses.
- II. Le RMP ne nous paraît jamais procéder d'un arrêt primitif du développement embryonnaire, mais toujours d'une endocardite chronique d'emblée ; celle-ci est quelquefois congénitale, et s'accompagne alors d'ordinaire d'autres malformations cardiaques ; elle apparaît en règle générale après la naissance, chez l'adolescent d'ordinaire, rarement chez l'adulte.
- III. La théorie de l'origine syphilitique du RMP est fondée sur des observations rares, très discutables en général quant au diagnostic d'hérédo-syphilis, incomplètes dans tous les cas en ce qui concerne la recherche de la bacillose. Dans une seule de nos observations,

la syphilis acquise paraît devoir être incriminée.

- IV. La tuberculose existe très souvent dans les antécédents héréditaires ou personnels des rétrécis mitraux purs, en l'absence de toute autre maladie infectieuse, antérieure à la cardiopathie, et susceptible de produire une détermination cardiaque.

Le séro-diagnostic tuberculeux de MM. Arloing et P. Courmont, en décelant la bacillose chez certains malades, alors qu'elle est cliniquement douteuse ou latente, montre que la coexistence est plus fréquente encore que la clinique ne permettait de l'affirmer.

- V. Des deux maladies infectieuses actuellement incriminées, nous sommes par conséquent conduits à reconnaître la tuberculose, comme le facteur par excellence de la maladie de Duroziez.

VU :

Le Président de la Thèse,

TEISSIER.

VU :

Le Doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 15 décembre 1903,

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

1837. PARISE. — *Bull. de la Soc. anatom.*
1846. BENEZERD SMITH. — *Med. Gaz. London.*
1866. PEACOK. — *Malformations of the human heart.*
1877. DUROZIEZ. — Du RMP. *Arch. gén. de méd.*, juillet, p. 32; août, p. 186.
1879. DUROZIEZ. — Du RMP. *Un. méd.*
LANCEREAUX. — *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, (1879-1881).
882. HARANGER. — Endocardite congénitale du cœur gauche. *Th. de Paris.*
1885. DUROZIEZ. — *Un. méd.*, p. 985.
1886. DUROZIEZ. — Du RMP. *Jour. des connais. méd. prat.*, p. 233.
POTAIN. — Du RM. *Sem. méd.*
1887. LECLERC. — Sur un cas de rétrécissement de l'orifice tricuspidé accompagnant un RM. *Lyon méd.*, juin.
DREYFUS-BRISAC. — *Gaz. hebd.*
DUROZIEZ. — Étiologie du RMP. *Un. méd.*
1888. LEUDET. — Du rétrécissement tricuspidien. *Th. de Paris.*
1890. SANSOM. — Du RM chez les enfants. *The British med Jour.*, 4 janvier.
TRIPPIER. — Existence de l'endocardite tuberculeuse. *Arch. méd. expériment.*, p. 381.
1891. DUROZIEZ. — *Traité clinique des maladies du cœur*,

1891. POTAIN. — Leçon clinique : RM et tuberculose. *Gaz. hebdomadaire*, 12 septembre.
- RENDU. — *Un. méd.*
1892. DUROZIEZ. — Du RMP. *Un. méd.*, p. 245, 493.
- GEGENBAUR. — *Anatomie humaine*, trad.
- POTAIN. — Leçon clinique. *Sem. méd.*, 7 septembre.
1893. HUCHARD. — *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*.
- POTAIN. — Affection mitrale et tuberculose. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 29 nov., p. 753.
1894. HUCHARD. — RM et tuberculose pulmonaire. *Bul. méd.* 13 mai, p. 450.
- MARTIN DURR. — Quatorzième autopsie de RMP avec tuberculose ancienne guérie. *Soc. anat.*, 23 février, p. 187.
- TEISSIER (P.). — *Cliniques médicales de la Charité, de Potain*.
- TEISSIER (P.). Les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Th. de Paris*, 21 février 1893-1894.
1895. GIRAudeau. — Endocardite tuberculeuse et endocardite chez les tuberculeux. *Bull. méd.*, 24 juillet, p. 695.
- SPRINGER. — La croissance et les cardiopathies. *Sem. méd.*
- THÉRÉMIN. — *Étude sur les affections congénitales du cœur*, Paris.
- WEILL. — *Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants*.
1896. BARTHÉLEMY. — *Bull. de la Soc. dermat. et syphilig.*, p. 191.
- GASTOU et G. KEIM. — RM ; néphropathie familiale héréditaire. *Société de dermat. et de syphiligraphie*, p. 56, 57. — JACQUET, p. 57.

1896. GRAHAM. — Lésion mitrale et tuberculose pulmonaire. *Assoc. med. Canada*, août ; *British med. Journal*, 28 nov. p. 1601.
- OTTO (J.). — L'antagonisme entre les lésions valvulaires du cœur et la phtisie pulmonaire. *Arch. f. path. anat. und physiol.*, I, p. 159.
- PERDEREAU. — Contribution à l'étude du RM chez l'homme. *Th. de Paris*.
- PLA. — Contribution à l'étude de la maladie de Du-roziez. *Th. de Toulouse*, 1896-1897.
- SERVIN. — Du rôle de l'hérédité dans le RM. *Th. de Paris*, 1895-1896.
1897. CAPMARTY. — Coexistence de la tuberculose avec les maladies du cœur. *Th. de Paris*, février.
- LETULLE. — *Anatomie pathologique*.
- GRANCHER, COMBY et MARFAN. — *Traité des maladies de l'enfance*, III, art. Weill : affections acquises du cœur, p. 682.
1898. CASTELLINO. — Sulla stenosi mitralica pura, endocarditica. *Gaz. d. osp. Milano*, p. 1436-1451.
- COCHEZ. — Le RMP congénital, familial et héréditaire. *Bull. méd.*, p. 493-495.
- FOURNIER (E.). — Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. *Th. de Paris*, 1897-1898.
- GILBERT. — Infantilisme et RM. *Soc. méd. des hôpit.* 1898-1899.
- HUCHARD. — *Société de méd. et de chirurgie pratique* p. 491.
1899. DE ROIG (J.). — Deux cas de RMP. *Marseille médic.*, p. 139-144.
- HOBBS et ANDÉRODIAS. — RM et tuberculose du genou chez une femme âgée. *Courrier méd.*, p. 264.

1899. LABADIE-LAGRAVE et DEGUY. — Associations pathologiques du RM et rôle de l'hérédo-syphilis dans son étiologie. *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, p. 449-451.
- MERKLEN. — *Traité de méd. et de thérap.*, BROUARDEL et GILBERT, t. VI.
- RENDU. — Stigmates dystrophiques de syphilis héréditaire et malformation cardiaque congénitale. *Bull. Acad. de méd.*, 11 juillet, p. 73-80.
- ARLOING et P. COURMONT. — Le séro-diagnostic de la tuberculose. *Rev. gén. Gaz. des hôp.* 1^{er} décembre, p. 1467-1474.
1900. BARIÉ. — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte.*
- BÉRARD et MAILLAND. — Rhumatisme tuberculeux. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 4 nov.
- CAUBET. — Le RMP est une malformation embryonnaire. *Arch. prov. de méd.*, II, p. 193-216, 311-324.
- COMBEMALE. — Rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie de certaines cardiopathies valvulaires. *Écho méd. du Nord*, IV, p. 419-421.
- DANLOS et GILLET. — Tuberculose pulmonaire ancienne ; régression de celle ci après le développement d'un RM. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpit de Paris*, p. 1210-1213.
- DEGUY. — La syphilis du cœur et de l'aorte. *Th. de Paris*, mai.
- DISSITON DE GAZEL LAREMBERG. — Essai sur le RMP. *Th. de Paris*, 1899-1900.
- DEUVIVIER. — Rapports du RMP avec l'hérédo-syphilis. *Th. de Lille*, 1899-1900.
- GILBERT et RATHERY. — Le nanisme mitral. *Presse méd.*, I, p. 225-227, 231-233.

1900. HAUSER. — Stenocardie im Kindesalter. *Verhandl. d. Ver. f. innere Med. zu Berlin*, p. 110-115.

HUCHARD. — Conférence clinique sur le RMP; son origine hérédo-syphilitique; quelques caractères cliniques. *Jour. de méd. et de chir. prat.*, p. 91-94.

JACOBI. — Funktionelle und organische Herzgeräusche im Kindesalter. *Aert. Rundschau, München*, p. 267-269.

MONCORVO. — Sur un cas de malformations congénitales multiples du cœur d'origine vraisemblablement syphilitique. *Soc. de dermat. et de syphilig.*, 3 mai, p. 690.

MONNIER. — RMP congénital. *Gaz. méd. de Nantes*, p. 82-84.

PATELLA. — Stenosi mitralica et tuberculosi pulmonare. *Clin. med. Pisa*, p. 73-78.

POTAIN. — Rapports de la tuberculose pulmonaire et de la sclérose endomyocardique. *Bull. méd.*, p. 9-11.

POTAIN. — Rapports entre la tuberculose et les affections cardiaques. Clinique. *Jour. de méd. et de chir. prat.*, p. 248-251.

WEILL. — *Précis de médecine infantile*.

1901. BOUVERET. — RM et syphilis héréditaire. *Lyon méd.*, p. 717-720.

DUFFEY. — Stenosis of the tricuspid, mitral and aortic orifices, Dublin. *Jour. med. sc.*, p. 241-246.

HUCHARD. — *Consultations médicales*. Etiologie du RMP, p. 232-242.

HUCHARD et BERGOUIGNAN. — Communication interauriculaire, RM et aplasie artérielle d'origine congénitale. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 757-759.

1901. KOWNER (H.). — De l'hérédodystrophie paratuberculeuse. *Th. de Paris*, 1900-1901.

MORI. — *Le stenosi mitraliche*. Milano.

1902. DESCOS. — Le séro-diagnostic de la tuberculose chez les enfants. *Th. de Lyon*, nov.

HAWTHORN. — La séro-réaction tuberculeuse. *Réunion biologique de Marseille*, mai ; *C. R. de la Soc. de biologie*, 6 juin ; *Mémoire couronné par le Comité médical des Bouches-du-Rhône*.

1903. COURMONT (P.). *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Lyon*. Discussion, 10 mars.

FERRANNINI. — Ueber hereditäre kongenitale Herzleiden. *Zentralbl. f. innere Med.*, 7 fév., p. 153.

TEISSIER (J.). — Discussion sur une communication du Dr JOSSEMAND. *Bull. de la Soc. de méd. des Hôp. de Lyon*, 10 mars, p. 154.

